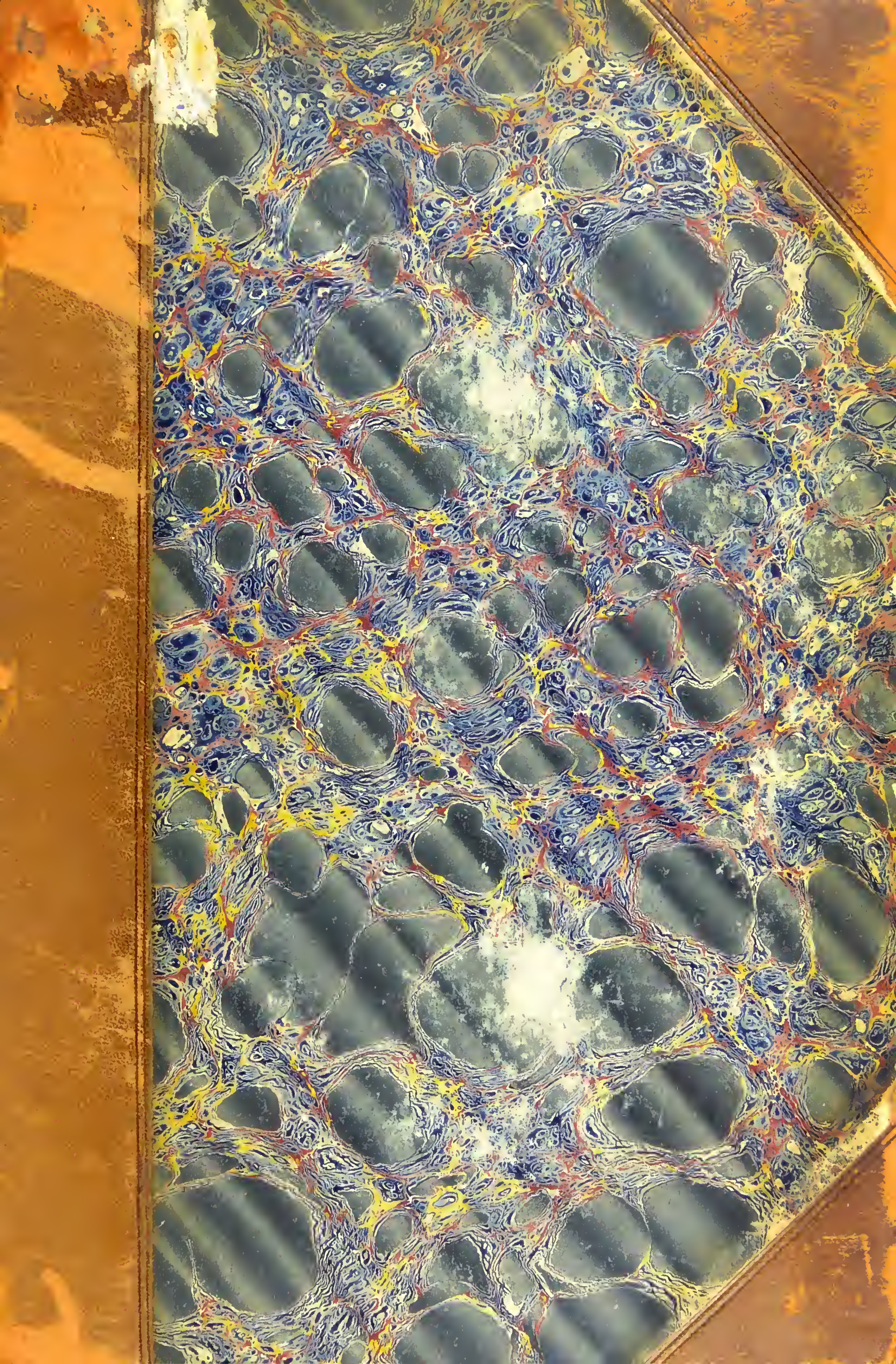


PRACTISCHE B

FÜR

KINDERHEI

I. HEFT

PNEUMONIE UN

VON

Dr. ADOLF B
IN BERL



TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCH

PRACTISCHE BEITRÄGE

ZUR

KINDERHEILKUNDE.

I. HEFT

PNEUMONIE UND PLEURITIS.

VON

DR. ADOLF BAGINSKY
IN BERLIN.



TÜBINGEN, 1880.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUDK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Vorwort.

Mit dem vorliegenden Hefte beginne ich Rechenschaft abzulegen über das meinem Ambulatorium für arme kranke Kinder in Berlin zugeführte Krankenmaterial. — Das Ambulatorium wurde im April des Jahres 1872 eröffnet und es sind bis zum heutigen Tage 3100 Kinder in demselben ärztlich behandelt worden. Da die Einrichtung getroffen ist, dass jedes Kind für das ganze Jahr die einmal empfangene Journal-Nummer behält, so oft es auch mit den mannigfachsten Affectionen wiederkehren mag, so repräsentirt die Krankenziffer eine beträchtlich hohe Zahl von Erkrankungsfällen. Ich bin bemüht gewesen, die Zahl der zugehenden kranken Kinder nicht allzusehr zu vermehren, sondern nur so viele anzunehmen, als sich mit einer genauen wissenschaftlichen Beobachtung des Einzelfalles vereinbaren lässt. Jedes der zugeführten Kinder wurde völlig durchuntersucht, in zwei ganzen Jahrgängen sind sorgfältige Körpermessungen und Wägungen von mir angestellt worden und ich werde in einem später erscheinenden Hefte die Resultate der gefundenen Zahlen wiedergeben. — Wer jemals in einer grossen Stadt mit einer ambulanten Krankenschaar zu thun gehabt hat, kennt die Schwierigkeiten exakter wissenschaftlicher Durchforschung des Einzelfalles unter den gegebenen Verhältnissen. Das Ausbleiben und völlige Verschwinden der Kranken, die Unmöglichkeit gerade bei den wichtigsten und sorgfältigst studirten Fällen nach eingetretenem Tode die Obduction durchzusetzen, erschwert die Arbeit ausserordentlich. Vielfach habe ich die Beobachtungen aus dem Ambulatorium durch Parallelfälle aus der Privatpraxis zu vervollständigen und zu erläutern gesucht, doch ist ja auch in der Privatpraxis Vieles schwieriger, als im Krankenhause und auf der Klinik. Auf der

anderen Seite hat aber das ambulatorische Material den Vorzug, dass man viele Kranke mehrere Jahre nach einander zu sehen Gelegenheit hat, was namentlich für das Kindesalter, wo so sehr viel auf die Kenntniss der Entwickelung ankommt, von hoher Bedeutung ist.

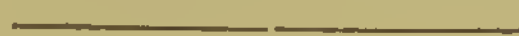
Ich bitte, den angedeuteten Schwierigkeiten bei Beurtheilung des vorliegenden Heftes Rechnung zu tragen. Wie ich mich selbst bemüht habe zu lernen, so hoffe ich, dass die Ergebnisse für den Leser manches Lehrreiche enthalten werden. —

Berlin, den 30. April 1880.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

Pneumonie.



In der Lehre von der Pneumonie der Kinder bewegt sich seit geraumer Zeit die Discussion um die Frage, ob und in welcher Weise die genuine oder croupöse (fibrinöse) Pneumonie von der katarrhalischen oder Bronchopneumonie klinisch zu trennen sei. Nachdem Jörg[1]) in den dreissiger Jahren durch den Nachweis der Atelektasis pulmonum der Neugeborenen eine bisher den Pneumonien zugerechnete Affection aus der Gruppe der entzündlichen Krankheiten der Lunge ausgeschieden hatte, und nunmehr eine grosse Summe von Publicationen über die Pneumonie der Kinder gefolgt war, wurde gleichzeitig von Seiffert[2]), von Rilliet und Barthez[3]) die definitive Trennung der katarrhalischen Erkrankungsform von der croupösen durchgeführt. Die Schilderungen von Rilliet und Barthez waren so sorgfältig, dass damit die aufgeworfene Frage zugleich gelöst schien und seither werden in nahezu allen Lehrbüchern der Pathologie des kindlichen Alters die beiden Krankheitsformen getrennt abgehandelt. Von deutschen Autoren hat besonders Ziemssen[4]) durch seine klassische Arbeit dazu beigetragen, die Scheidung aufrecht zu erhalten. Nichts desto weniger wurden bis in die jüngste Zeit Stimmen laut, welche entweder die Identität von croupöser und katarrhalischer Pneumonie überhaupt aufrecht erhalten möchten (Rautenberg[5])), oder eine Trennung nicht sowohl auf ätiologischer und klinischer, als vielmehr auf anatomischer Grundlage zu-

---

1) Jörg: Handbuch der Kinderkrankheiten 1836 und die vorher publicirten Arbeiten 1832 und 1835.

2) Seiffert: Die Bronchopneumonie der Neugeborenen. Berlin 1837.

3) Rilliet und Barthez: Maladies des enfants. 2. Auflage. I. Bd. p. 431 ff

4) Ziemssen: Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter 1862.

5) Rautenberg: Jahrb. für Kinderheilk. 1875. N. F. Bd. VIII.

lassen wollen (Steffen [1])), oder welche zum mindesten die Schwierigkeit und eventuelle Unmöglichkeit der Trennung für eine Reihe von Fällen betonen (Henoch [2]), Steiner [3]), Gerhardt [4]) u. A.). Mich haben die eigenen Beobachtungen dazu geführt, mich der letzteren Gruppe anzuschliessen. Ich hoffe den Nachweis führen zu können, dass es eine Reihe Erkrankungen giebt, wo gar kein Zweifel über die Differenz der zwei Krankheitsformen walten kann, so gänzlich verschieden sind dieselben von einander, sowohl im Auftreten wie im ganzen Verlauf; auf der anderen Seite aber kommen, und allerdings nicht zu selten, Fälle zur Beobachtung, von denen man absolut nicht im Stande ist zu sagen, zu welcher Gruppe man sie stellen solle. Es giebt für diese Fälle weder der Sitz, noch die Ausbreitung, noch selbst der so überaus wichtige Fieberverlauf genügenden Anhaltspunkt zur Entscheidung, ob die Krankheit croupös oder katarrhalisch sei. Es kommen eben lobuläre Pneumonien mit dem Charakter der genuinen croupösen Pneumonie vor, wie andererseits lobäre Erkrankungen mit dem Typus der katarrhalischen Affectionen auftreten. Zuweilen scheint geradezu eine Combination beider Formen vorhanden zu sein und es gesellen sich wohl, um das Gesammtbild noch mehr zu compliciren, zu beiden käsige und tuberculöse Umwandlungen der Entzündungsmassen hinzu. Es ist also hier so wenig, wie in der gesammten Natur eine absolut zutreffende Trennung vorhanden. Doch sind, wie ich sogleich wiederhole, in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankungsformen allerdings gut zu unterscheiden.

---

1) Steffen: Klinik der Kinderkrankheiten 1865 (theilt p. 146 die Pneumonien ein in diffuse und circumscripte).

2) Henoch: Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1868. II. p. 150.

3) Steiner: Compendium der Kinderkrankheiten 1873.

4) Gerhard: Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1871.

I. Croupöse (fibrinöse Pneumonie).

Die croupöse Pneumonie der Kinder deckt sich mit der gleichnamigen Krankheit der Erwachsenen in allen wesentlichen Erscheinungen. Sie ist das Prototyp einer acuten Krankheit. Bei sonst gesunden Kindern setzt dieselbe plötzlich ein; sie hat einen mehrtägigen typischen Fieberverlauf mit hohen Temperatur- und Pulszahlen und entscheidet sich, wenn sie uncomplicirt verläuft, in der Regel nach wenigen Tagen kritisch. Die anatomische Grundlage der Krankheit steht nicht immer in direktem Verhältniss zum Fieberlauf, wenigstens fällt der Abfall des Fiebers mit dem Verschwinden der anatomischen Läsion nicht immer zusammen. Die Prognose der Krankheit ist im kindlichen Alter günstig.

Aetiologie.

Von 165 im Ambulatorium behandelten Pneumonien waren 42 ausgesprochene croupöse (fibrinöse) Formen. Unter den in der Privatpraxis in den letzten Jahren beobachteten 90 Pneumonien im kindlichen Alter, über welche ich Notizen habe, waren 18 genuine, croupöse. Im Ganzen waren demnach unter 255 pneumonischen Erkrankungen 60 croupöse.

Dem Alter nach standen von den ambulatorisch behandelten

unter	1 Jahre	= 14
	1—2 Jahren	= 14
	2—3 Jahren	= 2
	3—4 Jahren	= 3
	4—5 Jahren	= 5
	5—6 Jahren	= 2
	6—7 Jahren	= 1
	7—8 Jahren	= 1.

Von den in Privatpraxis beobachteten ist das Alter leider nicht

bei Allen notirt. Nach den vorhandenen Notizen befanden sich darunter ein Kind von 6 Monaten, 2 Kinder von 1 Jahre, 1 Kind von 2 Jahren; 2 von 3 Jahren, 2 von 4 Jahren, 2 von 5 Jahren, 1 von 7 Jahren, 2 von 9 Jahren.

Wenn so das Maximum der Erkrankungsfälle auf die ersten Lebensjahre zu fallen scheint, so ist hierbei doch wohl zu beachten, dass die Mehrzahl der in's Ambulatorium gebrachten Kinder den frühesten Lebensjahren angehörten.

Bei den von Ziemssen beobachteten Erkrankungsfällen kam die Hauptziffer auf das 4. Lebensjahr und Thomas legt die Hauptziffer der Erkrankungen in die Zeit vom 4. bis 7. Lebensjahre. Man muss sich hüten, aus einem kleineren Beobachtungsmaterial allgemeinere Schlüsse ziehen zu wollen, da die zufällige Zusammensetzung derselben eine bedeutende Rolle spielt.

Unter den ambulatorisch behandelten Kindern waren 24 Knaben, 18 Mädchen.

Es standen im	1.	Lebensjahre	7	Knaben	7	Mädchen.
	2.	»	7	»	7	»
	3.	»	1	»	1	»
	4.	»	3	»	0	»
	5.	»	2	»	3	»
	6.	»	1	»	1	»
	7.	»	1			
	8.	»	1			
			23	Knaben	19	Mädchen.

Man erkennt, dass ein erhebliches Uebergewicht eines Geschlechts nicht bestand; denn die anscheinende Mehrzahl der Knaben wird aufgewogen durch das Ueberwiegen der Knaben in der Gesammtheit der zugeführten Krankheitsfälle. Es befanden sich z. B. unter 981 dem Ambulatorium zugeführten Kindern 533 Knaben und 448 Mädchen. Im Gegensatz hierzu hat eine erhebliche Anzahl von Autoren (Rilliet und Barthez, Ziemssen, Steiner, Steffen) hervorgehoben, dass die Knaben überwiegend an croupöser Pneumonie erkranken und Ziemssen bezieht die vermeintliche Thatsache auf die verschiedene Lebensweise zwischen Knaben und Mädchen, namentlich in den fortgeschrittenen Jahrgängen. — Auch hier wieder könnte man nur aus grossen Zahlen allenfalls richtige Schlüsse ziehen.

Den Monaten nach fielen von den ambulatorisch behandelten Pneumonien

auf Januar	4	April	5	Juli	5	October	2
Februar	2	Mai	3	August	4	November	4
März	3	Juni	6	September	2	December	2

In der Privatpraxis vertheilten sich die Fälle in folgender Weise auf die Monate.

auf Januar	2	April	0	Juli	3	October	0
Februar	0	Mai	4	August	1	November	1
März	4	Juni	0	September	0	December	3

Seltsamer Weise fällt die Hauptziffer der Erkrankungen im Ambulatorium auf die wärmere Jahreszeit, so zwar, dass die Frühjahrsmonate April bis Juni allerdings voran stehen, während die Herbstmonate October bis December die geringste Erkrankungsziffer darbieten. Hierbei scheinen mir Beobachtungen aus dem Ambulatorium indess nicht massgebend, weil es in der Natur der Sache liegt, dass pneumonisch erkrankte, also hustende und schwer athmende Kranke bei schlechter Witterung nicht gern über die Strasse getragen werden oder auch vom Ambulatorium absichtlich und auf ärztliche Anweisung fern gehalten wurden [1]). Ueberblickt man die in der Privatpraxis behandelten Fälle, so treten die Monate März und Mai als die am stärksten betheiligten heraus; die einzelnen Quartale des Jahres halten sich indess nahezu das Gleichgewicht; im Ganzen und Grossen sind aber die Zahlen überhaupt zu klein, um Schlüsse zu gestatten. — Die Untersuchung über das Vorkommen der Pneumonie zu den verschiedenen Jahreszeiten hat insofern eine gewisse Bedeutung, als sie über das Wesen der Pneumonie einiges Licht zu verbreiten im Stande ist. Während man in früherer Zeit die Pneumonie als einfache Erkältungskrankheit, also durch klimatische Einflüsse entstehend sich vorgestellt hat, neigt man jetzt dazu hin, die Pneumonie als Infectionskrankheit zu betrachten. Bekanntlich hat Klebs sogar die im Sputum von Pneumonikern von ihm aufgefundenen Monaden für die Träger des Contagium gehalten. Nun kann man allerdings nicht leugnen, dass es auch vom klinischen Standpunkte etwas ungemein Verlockendes hat, eine Krankheit von so

1) Einige Jahre hindurch fällt auch in die Zeit September-October meine Ferienreise.

eigenartigem, typischem Verlauf wie die croupöse Pneumonie für eine Infectionskrankheit zu halten. Ich habe aber weder in der Privatpraxis, noch in dem Ambulatorium den leisesten Anhaltspunkt für die Annahme der Contagiosität finden können, ich kann mich keines einzigen Falles von Uebertragung der Pneumonie von einem Patienten auf den andern, weder in der Praxis der Erwachsenen noch der Kinder entsinnen, dagegen erinnere ich mich einer Thatsache, welche mir die Bedeutung klimatischen Einflusses auf die Erzeugung von Pneumonien nahe legte. Im Jahre 1871 beobachtete ich eine etwa 60 Jahr alte Dame, welche bei schneidiger Winterkälte, aber sonst ganz ruhigem Wetter einen Spaziergang von nahezu einer deutschen Meile gemacht hatte. Etwa 5 Stunden, nachdem sie nach Hause gekommen war, erkrankte sie unter heftigem Schüttelfrost an einer schweren Pneumonie, welcher sie am 6. Tage erlag. Hier hatte man es also mit einem so sicheren Effect der Einathmung kalter Luft zu thun, dass ich diese positive Beobachtung gegenüber den von Haidenhain experimentell gefundenen, negativen Resultaten in ihrer Bedeutung aufrecht erhalten muss. Ziemssen hat überdiess einige Fälle zusammengestellt, wo er den Einfluss der Erkältung für die Erzeugung der croupösen Pneumonie sicher glaubt nachweisen zu können. Ich bekenne, dass mir dies in meinen Fällen aus der Kinderpraxis nicht geglückt ist. Auf der anderen Seite kann man wenigstens für Berlin aus der alltäglichen Erfahrung den Nachweis führen, dass rasche Witterungsumschläge, insbesondere aber scharfwehende trockene Winde die Entwickelung der Pneumonie befördern. Sicherlich sind aber die klimatischen Einflüsse nicht die alleinige Ursache, vielmehr spielen stets einige Factoren zusammen; ganz besonders möchte ich hier diätetische Schädlichkeiten, welche die Verdauung stören, anklagen; so sieht man häufig Kinder an Lungenentzündungen erkranken, welche von Sommerausflügen spät Abends zurückkommen, nachdem sie am Tage allerhand durcheinander gegessen haben. — Nicht ein einziger Fall ist mir im Gedächtniss, wo ich im Stande wäre, den Zahnprozess als mitschuldig anzuklagen; dem widerspricht auch die allgemeine Erfahrung, dass an croupösen Pneumonien gern solche Kinder erkranken, welche die erste Zahnung längst hinter sich haben.

In der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle hatte die

Krankheit ziemlich kräftige Kinder ergriffen, eines war colossal entwickelt (1 Jahr 2 Monat alt, 12500 Gramm Gewicht). Nur 4 Kinder waren rachitisch, eines davon zugleich mit Laryngismus stridulus behaftet, 2 Kinder waren hereditär syphilitisch und mit Sublimatbädern geheilt. Ich stelle, um einen Ueberblick über die Entwickelung der befallenen Kinder zu geben, für eine Reihe derselben, völlig ohne Auswahl, die bei ihnen gefundenen Maasse und Gewichte zusammen.

Geschlecht.	Alter.	Kopfumfang.	Thoraxumfang. a oberer. b unterer in cm.	Körperlänge.	Gewicht (gr.)
Knabe	4 Mon. 9 Tage	42	a 40, b 45	62	6000
Mädchen	5 Mon.	43	a 41, b 43	69	6200
Knabe	6½ Mon.	44,5	a 42, b 43	71	7170
Mädchen	11 Mon.	42	a 40, b 41	67	6110
Knabe	11 Mon.	44,5	a 41, b 43	70	6430
Knabe	1 Jahr	45,5	a 42, b 48	73	8040
Knabe	1 Jahr 1 Mon.	47	a 46,5, b 49	77	9520
Mädchen	1 Jahr 2 Mon.	43	a 42, b 41	69	6200
Mädchen	1 Jahr 4 Mon.	42	a 40, b 41	61	5970
Knabe	1 Jahr 7 Mon.	47,5	a 46, b 45	78	8300
Knabe	2 Jahr	48	a 44, b 48	79	9100
Knabe	3 Jahr	47	a, b 48	90	11730
Knabe	3 Jahr 10 Mon.	48	a 48, b 47,5	91	11800
Knabe	3 Jahr 10 Mon.	49	a 50, b 52	93	12870
Mädchen	4 Jahr 1 Mon.	49	a 46,5, b 50	97	12650
Mädchen	4 Jahr 4 Mon.	51	a 52, b 49	98	?
Mädchen	4 Jahr 8 Mon.	50	a, b 48	95	11550

Man erkennt leicht, dass die Mehrzahl der Kinder eine gute mittlere Entwickelung der Grösse und des Gewichtes haben. Nur wenige bleiben hinter den von Bouchaud und Quetelet angegebenen, ziemlich hoch gegriffenen Mittelzahlen zurück. — Auch der geringe Procentsatz von rachitischen Kindern weist auf eine gute Entwickelung der Erkrankten hin, und fällt um so mehr ins Gewicht, als, wie ich Gelegenheit haben werde, später nachzuweisen, der Procentsatz der an Rachitis leidenden, dem Ambulatorium zugeführten Kinder sehr erheblich ist. —

Dass die einmal überstandene Pneumonie die Disposition zu derselben Krankheit steigert, konnte mehrfach constatirt werden; von einem Falle, auf welchen ich später zurückkomme, will ich hier erwähnen, dass sich an die vorangegangene croupöse Pneumonie dieses 6monatlichen Kindes eine Erkrankung an Morbillen anschloss, die sich mit einer tödtlich endenden Pneumonie complicirte. In einem anderen Falle recurrirte die Pneumonie nach 11 Tagen; einmal nach 14 Tagen, einmal nach 3 Monaten, einmal nach einem Jahre, einmal nach 3 Jahren.

Pathologische Anatomie.

Mir selbst stehen Sectionsbefunde aus den Fällen reiner croupöser Pneumonie nicht zur Verfügung. Von den 60 Fällen sind 4 gestorben, aber nicht zur Section gekommen. Soviel geht indess aus den Schilderungen aller Autoren hervor, dass sich anatomisch die croupöse Pneumonie der Kinder in keiner Weise von derjenigen der Erwachsenen unterscheidet.

Was den Sitz und die Ausbreitung der Krankheit betrifft, so ergaben sich folgende Resultate.

Von den im Ambulatorium behandelten Fällen waren doppeltseitige Pneumonien 4 u. z. waren befallen

1) die beiden Oberlappen — endete tödtlich,

2) nach einander die ganze linke Seite und der rechte Oberlappen — (Wanderpneumonie),

3) die beiden Unterlappen,

4) die beiden Unterlappen.

Bei den einseitigen Erkrankungen hatte die Entzündung ihren Sitz in dem rechten Oberlappen allein 8mal

dem rechten Unterlappen allein	3mal
dem linken Oberlappen allein	6mal
dem linken Unterlappen allein	9mal
dem rechten Ober- und Mittellappen	6mal
dem rechten Mittel- und Unterlappen	2mal
dem rechten Ober- und Unterlappen	1mal
der ganzen linken Lunge	3mal

In den Fällen der Privatpraxis waren befallen

der rechte Oberlappen allein	5mal
der rechte Mittellappen	1mal
der rechte Unterlappen allein	2mal
der linke Oberlappen allein	5mal
der rechte Ober- und Mittellappen	1mal
die ganze rechte Lunge	2mal
die ganze linke Lunge	1mal
die beiden Oberlappen	1mal

Demnach waren im Ganzen befallen

der rechte Oberlappen	26mal	RechteSeite in Summa 50.
der rechte Mittellappen	12mal	
der rechte Unterlappen	12mal	
	50mal	
der linke Oberlappen	18mal	Linke Seite in Summa 34.
der linke Unterlappen	16mal	
	34mal	

Daraus ergiebt sich also ein Uebergewicht der rechtsseitigen Erkrankungen. Es stimmt dies im Wesentlichen mit den Erfahrungen der übrigen Autoren überein. Nach Ziemssens Zusammenstellung war das Verhältniss der Erkrankungen der rechten Lunge zu denen der linken wie 126 : 108.

Ebenso wie bei Ziemssen geht auch aus meiner Zusammenstellung hervor, dass der rechte Oberlappen beträchtlich häufiger erkrankt, als der linke Oberlappen, während der linke Unterlappen öfters befallen ist, als der rechte Unterlappen. Man muss diese Thatsachen als solche hinnehmen, ohne eine Erklärung dafür geben zu können.

Allgemeines Krankheitsbild.

Lange bevor die Aerzte so glücklich waren, sich am Krankenbette der physikalischen Untersuchungsmethoden bedienen zu können, war ihnen die Diagnose der Pneumonie möglich und kaum irgend eine Krankheit wurde so genau diagnosticirt, wie die Pneumonie; so klassisch in ihrem Beginne und in ihrem Verlauf tritt die Krankheit heraus. Dies gilt für die croupöse Pneumonie der Kinder genau so, wie für diejenige der Erwachsenen. Mitten in vollem Wohlsein, zuweilen nach unbedeutenden und nicht beachteten dyspeptischen Erscheinungen, bricht die Krankheit über das betroffene Kind herein. Die Scene wird eröffnet entweder durch einen heftigen Schüttelfrost, oder durch heftiges plötzliches Erbrechen, durch einen heftigen Anfall allgemeiner Convulsionen oder auch durch plötzliches Einsetzen von hohem Fieber. Sieht man die Kranken der 3 erstgenannten Kategorien sogleich nach Beginn der Attaque, so sind dieselben in der Regel tiefbleich; das erkrankte Kind ist apathisch, mitunter wohl auch somnolent, jedenfalls ermattet, unaufmerksam auf die Umgebung oder in leichtem Schlummer. Das erste äussere Zeichen der Localisation der Krankheit ist eine auffallende Kurzathmigkeit gleichzeitig mit einer eigenthümlichen Form der Respiration. Der Athem wird, wie man sagen muss, stossend. Die Inspiration ist kurz, rasch, hastig, wie ängstlich, dann folgt eine kurze Respirationspause, alsdann wird mit hörbarem nahezu keuchendem oder stossendem Geräusch der Athem abgegeben, — es erfolgt die kurze rasche Exspiration. — In der Regel lassen die Kleinen diese Respirationsform während der ganzen Krankheit erkennen. Dagegen schwindet die anfängliche Mattigkeit und Apathie sehr bald. Die Wangen röthen sich, die Zunge und die Lippen werden trocken, die Augen erhalten einen feuchten eigenthümlichen Glanz, die Haut ist trocken, heiss anzufühlen; die stossende Respiration erfolgt häufig, mitunter verziehen die Kinder wie schmerzhaft das Gesicht und ältere Kinder geben wohl auch an, dass sie Schmerzen leiden, ohne bestimmt auf dem Thorax localisiren zu können. Jeder Versuch einer Bewegung geschieht hastig, eilig und wird von der stossenden keuchenden Respiration begleitet. Aengstlich und augenscheinlich sehr ungern lassen sich die Kinder in die Höhe richten, hastig und in raschen Zügen,

mit einzelnen Absätzen wird Getränk genommen; dabei ist der Durst lebhaft; rasch und heftig legen sich die Kinder in die Kissen zurück, am liebsten mit vom Licht und der Umgebung abgewendetem Gesicht; nur selten werfen die Kleinen sich umher, sie liegen vielmehr ruhig und nur der keuchende, stossende Athem und die glühenden Wangen geben Kunde von der schweren Erkrankung. — Die Respirationszahl ist inzwischen bis auf 40—60 in der Minute gestiegen, der Puls 120—160 und mehr; die Temperatur über 40° C. — Allmälig gesellt sich zu dem heftigen Fieber ein kurzer andauernder Husten; jeder Hustenstoss wird schmerzhaft empfunden, erfolgt mit kläglichem Verziehen des Gesichtes, und wird bei kleineren Kindern von Geschrei begleitet; doch ist auch das Geschrei selbst geändert; es sind nicht die lang hingezogenen exspiratorischen Töne, sondern es kommen kurze klägliche, auch ächzende, erkennbar durch den Schmerz unterdrückte und zurückgehaltene Laute zum Vorschein. — Der Urin der Kinder ist sparsam erfolgt; derselbe ist von dunklerer Farbe als gewöhnlich und von strengem Geruch. Stuhlgang erfolgt in einzelnen Fällen öfters, als gewöhnlich, ist dünnflüssig, grünlich, diarrhoisch, übelriechend; bei anderen Kindern erfolgt Stuhlgang ebenso sparsam, wie der Urin, in den ersten 24 Stunden der Krankheit gar nicht. — In der Regel und unter normalen Verhältnissen bleibt das Exterieur der kleinen Kranken in den nächsten Tagen das eben geschilderte, ohne wesentliche Aenderung. Allabendlich nimmt wohl die Hitze, der Durst, die Unruhe, die Athemnoth etwas zu, in dem ersten Theile der Nacht ist der Schlaf wohl auch unterbrochen, unruhig, von Phantasieen gestört; gegen Morgen tritt indess wieder mehr Ruhe ein, der Schlaf kommt wohl für halbe oder ganze Stunden und das Bild kehrt jedesmal, wie man sagen möchte, zu den oben gegebenen Farbentönen zurück. Doch ist dies nicht immer so; zuweilen treten schwere gastrische Symptome in den Vordergrund, heftiges Erbrechen, starke Diarrhöen, zuweilen ist das Nervensystem hervorragend betheiligt, die Kleinen deliriren stark, oder sind tief soporös, oder es wiederholen sich im Verlaufe der ersten Tage der Krankheit die Convulsionen; zuweilen sind der Husten, die Brustschmerzen überaus heftig, dem entsprechend die Dyspnoe sehr stark. So ergeben sich jene Nüancen der Krankheit, welche zwar noch zur Norm des Verlaufes gehören, dieselbe aber doch so variiren, dass

man gut thut, einzelne Categorien derselben zu unterscheiden. — Noch ist von den physikalischen Erscheinungen am Thorax nicht gesprochen. Man darf dreist behaupten, dass man eine Pneumonie erkennt ohne Auscultation und Percussion, und unsere Alten haben dies sehr gut verstanden. In nicht seltenen Fällen und insbesondere in den ersten 1—2 Tagen der Krankheit ist man nur auf die allgemeinen Symptome und allenfalls auf das Thermometer angewiesen; die genaueste physikalische Untersuchung des Thorax ergiebt nur unbestimmte Anhaltspunkte für die Feststellung einer Erkrankung der Lunge; allmälig werden jedoch die physikalischen Zeichen deutlich, die Respiration verliert den vesiculären Charakter, erhält eine klingende, sonore, hauchende Beimischung; der Schall wird matter, und erhält etwas tympanitischen Beiklang; der Stimmfremitus nimmt zu. Die begonnenen Zeichen der Verdichtung schreiten alsbald rasch fort; aus dem hauchenden Respirationsgeräusch wird ein lautes bronchiales Athmen, welches zuweilen von kleinblasigem klingendem Rasseln begleitet ist; der Schall wird compact und intensiv gedämpft und bei der Dünnwandigkeit des kindlichen Thorax ist man im Stande, wenn anders das Kind sich halbwegs ruhig verhält, mit ausserordentlicher Schärfe die Grenzen der Dämpfung zu bestimmen. Entsprechend diesen Veränderungen wird auch der Fremitus stärker und die Bronchophonie deutlich.

Ihrem acuten Charakter getreu bleibend, endet die Krankheit gewöhnlich rasch, indem sie sich kritisch entscheidet. Ein Kind, welches wir am Abend noch mit hohem Fieber und unter all den beschriebenen Symptomen leidend verlassen haben, ist am nächsten Morgen so wesentlich verändert, dass man ihm die Schwere der überstandenen Krankheit kaum ansehen möchte; nur die noch bestehenden physikalischen Zeichen sind die untrüglichen Beweise der vorangegangenen Pneumonie. Die Krise stellt sich zuweilen schon am 3. bis 5., in der Regel in der Zeit vom 5. bis 9. Tage der Krankheit ein. Das erste Zeichen des eintretenden Fieberabfalls ist eine gelinde Feuchtigkeit der Haut, die im weiteren Verlaufe zu reichlicher Schweissabsonderung übergeführt wird. Die erkrankten Kleinen sehen gerade in diesem Moment einigermassen beunruhigend aus. Die Gesichtsfarbe ist etwas bleicher, der Puls weniger voll und kräftig als vorher, die Pulswelle niedriger; die Athmung ist rasch, ober-

flächlich, stossend, der Husten quälend. Der Gesichtsausdruck ängstlich, apathisch, jede Bewegung wird gemieden und die Kinder geben das offenbare Bild grosser Hinfälligkeit. Allmälig wird der Schweiss reichlicher und es tritt Schlaf ein. Gleichzeitig sinkt die Temperatur bis zur Norm und wohl auch darunter; zuweilen beträgt der Abfall in wenigen Stunden 3—4 Grad C. Entsprechend dem Temperaturabfall sinkt die Frequenz der Respiration und meist auch des Pulses. — Sieht man die Kinder nach beendeter Krise wieder, so giebt ausser den physikalischen Zeichen nur noch der Husten, der gewöhnlich lebhaft ist, Kunde von der Pneumonie. Das Wesen der Kleinen ist gegenüber den vorangegangenen Fiebertagen vollkommen verwandelt; sie sitzen im Bett auf, sind theilnahmsvoll; ältere Kinder erklären sich gern völlig gesund und wollen das Bett verlassen; der Appetit wird rege; Diurese und Stuhlgang werden reichlich und die Kinder kehren alsbald vollständig zur Norm zurück. — In der Regel und bei uncomplicirten Verhältnissen lässt die Resolution der Pneumonie und die Resorption des gesetzten Exsudates nicht lange auf sich warten. Es verschwindet zunächst das laute Bronchialathmen und macht einem mehr weichen, mit Rasseln gemischen Hauchen Platz; die Dämpfung wird geringer und verschwindet in wenigen Tagen vollständig. So in der Norm und bei völlig günstigem Verlauf.

Wir werden Gelegenheit haben zu sehen, dass der Ausgang nicht immer der gleiche ist. Sind auch Todesfälle bei der croupösen Pneumonie selten, so kommen solche doch vor und sind entweder die Folgen zu weit verbreiteter pneumonischer Infiltration oder schwerer Complication der Pneumonie, so mit Pericarditis, Endocarditis, Pleuritis, oder auch nur complicirender Bronchitis. Auch Ausgänge der Pneumonie in Abscessbildung und in Gangrän sind möglich und dann kann der Tod nach Wochen- und Monate langem Siechthum erfolgen.

Ich gebe zunächst zur Erläuterung der eben gelieferten Schilderung einige Beobachtungen.

I. Else Schmidt, 6 Monate alt, erkrankt am 15. März plötzlich mit Hitze und stossendem Athem. Nacht unruhig.

16. März. Glühende Wangen, Haut heiss. Respiration stossend. Am Thorax hinten rechts in der Regio supra- und infraspinata bis nahezu

zur Spitze der Scapula gedämpfter Schall. Athmung laut bronchial mit geringem kleinblasigem klingendem Rasseln. Stuhlgang angehalten. Puls sehr frequent. T. 40,2 [1]).

17. März. Vorn bis zur dritten Rippe, hinten in dem gestern angegebenen Bereich intensive Dämpfung, bronchiales Athmen und wenig kleinblasiges klingendes Rasseln. T. 39,9. P. 180. Respiration rasch, mit stossendem, ächzendem Charakter.

18. März. T. 41,4. Puls sehr frequent. Respiration desgleichen. Physikalische Phänomene am Thorax unverändert.

19. März. In der Nacht viel Schweiss; die Respiration ist ruhig. Das Kind schläft viel. T. 37,3. Am Thorax rechts oberhalb der Scapula in der Regio supraspinata noch intensive Dämpfung und Rasseln mit bronchialer Respiration; nach abwärts ist der Schall nicht mehr so intensiv gedämpft. Vorn unter der Clavicula noch Dämpfung mit bronchialem Athmen.

Ich will sogleich erwähnen, dass dieser Fall trotz der Krise nicht in die volle Reconvalescenz eintrat, dass das Kind vielmehr schon am 21. März von Neuem u. zw. an Morbillen erkrankte und der derselben complicirenden Pneumonie schliesslich erlag.

II. Fr. Bisold, 1 J. 2 Monat. Gewicht 12500 Grm. Kolossaler Knabe; erkrankte plötzlich am 6. December mit heftigem stossendem, von Husten unterbrochenem Athmen, heisser Haut.

7. December. Auf der ganzen rechten Seite des Thorax vorn und hinten, besonders aber hinten hat man ein eigenthümlich rauhes, nicht bronchial zu nennendes Respirationsgeräusch. Der Schall ist weder vorn noch hinten gedämpft; quälender neckender Husten. Haut heiss. Puls sehr frequent.

8. December. Dyspnoische stossende Athmung. R. 68. P. 170. T. 40,8. Auf der rechten Hinterseite des Thorax von oben bis unten ist der Schall matter als links; dasselbe vorn in der Regio supra- und infraclavicularis bis zur 3. Rippe. Aussehen bleich. Haut brennend heiss.

9. December. Vorn an der gestern bezeichneten Stelle compacte Dämpfung, lautes bronchiales Athmen ohne Rasselgeräusche; dasselbe hinten auf der ganzen Seite; die Respiration ist erschwert, ächzend. Gesicht geröthet. Haut trocken, heiss. R. 64. P. 172. T. 40,5.

10. December. st. idem. T. 40. R. 48. P. 150.

11. Dezember. st. idem. M.T. 40,8. P. 172. R. 92.
Ab.T. 40,8 P. ? R. 90. Die Respiration ist unregelmässig, oberflächlich. Aussehen bleich.

12. December. M.R. 64. T. 40,1. P. 168.
Ab.R. 68. T. 40,1. P. 166. Sonst st. idem.

---

1) Die Temperaturen sind stets im Anus gemessen.

13. December. M.R. 88. P. 180. T. 39,9. st. idem.
14. December. M.R. 72. P. 160. T. 40,2.
15. December. M.P. 124. R. 64. T. 37,5.
Ab.P. 136. R. 72. T. 37,5.

17. December. Auf der ganzen rechten Seite vorn und hinten feuchte Rasselgeräusche. Der Schall noch gedämpft. Die Respiration aber nicht mehr charakteristisch bronchial. In den nächsten Tagen vollständig günstige Rückbildung der Pneumonie, allmälige Wiederkehr der normalen physikalischen Phänomene.

In diesen beiden Fällen hatte man es mit so charakteristischen Formen der genuinen croupösen Pneumonie zu thun, wie sie nur je bei Erwachsenen beobachtet werden können. Bei den Kindern wie bei Erwachsenen das rapide Einsetzen, bei beiden die hohen Fiebertemperaturen, bei beiden der rapide kritische Abfall. — Bei dem Falle Schmidt handelte es sich um eine Pneumonie des linken Oberlappens. Die Krise trat im Beginne des 5. Tages ein; in dem Falle Bisold war die ganze rechte Lunge erkrankt; die Krankheit war eine recht schwere und der Verlauf zeitweise, wie ich aus der Erinnerung weiss, recht beängstigend, insbesondere bot das Kind am Tage vor Eintritt der Krise mit dem blassen Gesicht, der oberflächlichen, ängstlichen, unregelmässigen Respiration, der bedeutenden Pulsfrequenz einen Anblick dar, der wohl den Exitus lethalis befürchten liess. Die Krise erfolgte am 9. Tage der Krankheit. Ich schliesse sogleich noch eine dritte Beobachtung an, welche sich durch die charakteristische Entwickelung der physikalischen Phänomene auszeichnet und einen raschen Fieberabfall am 5. Tage der Krankheit erkennen lässt.

III. Anna Melzer, 1 Jahr 2 Monat. Kopfumfang 43 Cm. Thoraxumfang im oberen Abschnitt 42; im unteren Abschnitt 41. Körperlänge 69. Gewicht 6220 Grm. Oben und unten je 5 Zähne. Am 5. Januar erkrankt. Die Krankheit begann mit Hitze, Husten und Unruhe des Kindes.

7. Januar. Leidlich genährtes Kind, etwas oberflächliche ächzende Respiration. Haut mässig heiss anzufühlen. Hautfarbe blass. Am Thorax rechterseits in der Höhe der 4. Rippe genau von der Mammillarlinie nach der Axillarlinie hinziehend, in der Ausdehnung eines Plessimeters hört man bronchiales Athmen und lautes klingendes Rasseln. Sonst ist am Thorax nichts abnormes; auch ist der Percussionsschall an der angegebenen Stelle nicht gedämpft. Leib gespannt. Stuhlgang dünnflüssig, mehrmals täglich. Winselndes Geschrei. Die Finger und Fusszehen

sind anscheinend krampfhaft zusammengezogen, lassen sich indess ohne Widerstand gerade strecken. R. 40. T. 39,7. P.?

8. Januar. Am Thorax rechts vorn auf der ganzen Seite intensiv gedämpfter Schall. Die Respiration ist bronchial, am lautesten gerade auf der Papilla mammalis in der Höhe der 4. Rippe, nach seitwärts unten und nach oben etwas schwächer werdend. Das klingende Rasseln verschwunden. Hinten rechts erstreckt sich von oben herab bis zur 5. Rippe Dämpfung und man hört bronchiales Athmen ohne Rasseln; weiter abwärts hinten ist die Respiration vesiculär, der Percussionsschall laut mit leichtem tympanitischem Beiklang. Fremitus kann nicht ermittelt werden. Die Hände sind im Handgelenk flectirt, die Finger eingeschlagen; die Beine gekreuzt an den Leib gezogen; indess sind auch heute die Extremitäten leicht zu strecken, augenscheinlich ohne Widerstand. T. 40. R. 48. R.? Körpergewicht 6320. Seit gestern 3 Stühle.

9. Januar. Am Thorax rechts vorn der Schall noch etwas matter als links, aber nicht so intensiv gedämpft, wie gestern. Die Respiration ist nur an der Stelle, wo gestern das lauteste Bronchialathmen war, noch so deutlich und laut bronchial, an den anderen Stellen ist dasselbe mehr unbestimmt und nähert sich dem Vesiculärathmen. T. 37. R. 64 (das Kind schreit). Körpergewicht 6200. Seit gestern 1 Stuhlgang.

10. Januar. Gewicht 6150. Am Thorax heute Alles frei. 40 R. T. 36. Reichlicher heller Urin. Normaler Stuhlgang. Aussehen gut.

11. Januar. Gewicht 6320. — Völlig munter.

Wir sehen in diesem Falle die Pneumonie augenscheinlich vom Mittellappen ausgehend den rechten Oberlappen ergreifen und trotz der Wanderung des Processes am 5. Tage die Krise eintreten. Interessant sind ausser den physikalischen Verhältnissen, welche auf ebenso rasche Rückbildung wie Entwickelung des Processes schliessen lassen, die Verhältnisse des Körpergewichtes, auf welche wir weiter unten noch zurückkommen. — Es wäre unnütz, weitere Beispiele des regelmässigen Verlaufes zu häufen; die gegebenen genügen, um darzuthun, dass sich die croupöse Pneumonie des kindlichen Alters selbst in einer frühen Epoche des Lebens nahezu in Nichts von derjenigen der Erwachsenen unterscheidet. —

Anomalien des Verlaufes.

Wenn man gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen wie die soeben berichteten, die Diagnose der croupösen Pneumonie der Kinder im Allgemeinen wohl für leicht halten kann, so wird man sich auf der anderen Seite bewusst sein müssen, dass einzelne Erkrankungs-

fälle durch gewisse, besonders in den Vordergrund tretende Erscheinungen im Stande sind, selbst den erfahrenen Kinderarzt irre zu führen oder wenigstens eine Zeit lang im Zweifel zu erhalten. Je mehr man Gelegenheit hat, Pneumonien zu beobachten, desto mehr wird man überrascht durch die Varianten, welche diese Krankheit mitunter darzubieten vermag, und es ist insbesondere der Widerspruch, welcher sich zwischen der äusseren Erscheinung des Kranken und dem physikalischen Befund am Thorax zuweilen kund giebt, der gerade den mit allen Hilfsmitteln der physikalischen Diagnostik ausgerüsteten Kinderarzt stutzig machen kann. Es kommen, wenn gleich nur vereinzelt, Fälle vor, wo man nach Aussehen des Kranken, nach Art seiner Respiration, dem Verhalten des Fiebers, wie es sich durch Puls und Temperatur kund giebt, mit Zuversicht die Pneumonie glaubt erschliessen zu können, ohne doch im Stande zu sein, dieselbe wenigstens in einer gewissen Zeit physikalisch nachzuweisen. Dies auf der einen Seite; auf der andern Seite producirt der stete Fortschritt der Entzündung von einer Stelle der Lunge zur andern, oder das Hervortreten von Symptomen seitens des Nervensystems ein so verändertes Krankheitsbild, dass man geneigt ist ausser dem direkt in der Lunge nachweisbaren noch andere Krankheitsheerde zu supponiren. Unter solchen Umständen wird, wie Jeder zugeben wird, der oft Pneumonieen gesehen hat, die Diagnose der Krankheit zuweilen überaus schwierig. Wenn man nun versucht, diese Anomalien des Verlaufes zu gruppiren, so gelangt man dazu, etwa 4 Categorieen aufzustellen.

1) Die abortive Pneumonie.
2) Die Wanderpneumonie (Pneumonia migrans).
3) Die gastrische Pneumonie.
4) Die cerebrale Pneumonie (Rilliet und Barthez).

Die abortive Pneumonie.

Unter abortiver Form der Pneumonie verstehe ich diejenigen Erkrankungen, welche mit heftigem Fieber rasch einsetzen, nach dem Respirationstypus, der Temperatur und dem Puls eine croupöse Pneumonie vermuthen lassen, ohne dass es jedoch zur Entwickelung der vollen physikalischen Phänomene kommt. Vielmehr bleibt der Process gleichsam auf halbem Wege stehen; noch bevor es zu einer

eigentlichen Verdichtung der Lunge gekommen ist, bricht das Fieber ab und die Erscheinungen verschwinden ebenso rasch, wie sie entstanden sind. — Wer mit dem Begriff der croupösen Pneumonie, entsprechend der anatomischen Bezeichnung das Bild der fibrinösen Exsudation und vollen Verdichtung des Lungengewebes zu verbinden gewöhnt ist, wer ferner die klinischen Zeichen der Verdichtung, Dämpfung und bronchiales Athmen mit Consonanzerscheinungen als diagnostische Conditio sine qua non voraussetzt, wird leicht Anstoss nehmen können an der Annahme einer Pneumonie, wo diese Zeichen fehlen; indess ist nicht zu vergessen, dass der Hepatisation stets das Stadium der entzündlichen Anschoppung (Engouement) vorausgeht, und es ist a priori wohl zu verstehen, dass der Process auf dieser Stufe stehen bleibt und sich wiederum zurückbildet. Einzelne klinische Bilder lassen sich aber kaum anders deuten, als dass es bei dem ersten Stadium der Lungenhyperämie sein Bewenden hatte; auch schildert Steffen (l. c. p. 220) gelegentlich der Besprechung der Therapie diese Zustände sehr genau. — Die Fälle sind in der Privatpraxis gar nicht so selten und ich weiss gewiss, eine ganze Reihe solcher Fälle im Verlaufe der Jahre behandelt zu haben; leider fehlen mir gerade über diese mehr ephemeren Erkrankungen genauere Notizen, und die ambulatorisch behandelten pflegen in der Regel nach einer Ordination auszubleiben, so dass ein vollkommenes Krankheitsbild schwer zur Beobachtung kommt. Ich glaube indess 3 Fälle bestimmt hierher zählen zu können, welche ich in Folgendem kurz skizzire. Bei einem dieser 3 Kinder konnte ich 2 Anfälle beobachten.

IV. Fr. v. Br. 3½ J. alt. Sehr kräftiger Knabe erkrankte am 26. März mit heftigem Fieber, quälendem Husten. Am 27. März. Am Thorax nur etwas Pfeifen und rauheres Vesiculärathmen, keine Dämpfung.

T. 40,2. P. 160. R. 48.

Der Zustand blieb unverändert bis zum 30. März.

30. März. Heisse Haut. Oberflächliche stossende Respiration. Augen matt; Stimme etwas heiser. Am Thorax hört man hinten beiderseits etwas Pfeifen und vereinzeltes Rasseln. Die Respiration ist scharf vesiculär, jedenfalls nicht bronchial. Links hinten erscheint der Schall auf der ganzen Seite etwas matter als rechts. Vorn Vesiculärathmen, lauter tiefer Lungenschall. Dünne Stühle. Zunge dick belegt. Sensorium leicht benommen.

Rp. Inf. Digitalis 0,25 : 120. 4 blutige Schröpfköpfe, hydropathische Umschläge um den Thorax.

31. März. Aussehen matt. Wenig gespannte Arterie. Am Thorax unverändert dieselben Phänomene. Linkerseits der Schall etwas lauter als gestern. Neckender Husten. Dick belegte Zunge.

M. P. 120. R. 52. T. 38,2.

Ab. P. 120. R. 36. T. 39.

1 April. Viel Husten. Die Respiration frei, ohne Schmerzen. Aussehen bleich. Munteres Wesen. Am Thorax nur hie und da etwas Pfeifen und Rasseln.

P. 120. R. 36. T. 36,5.

Der Zustand verschlimmerte sich nicht wieder. Die Reconvalescenz war ungestört. — Ich gebe die Notizen, wie ich sie auf dem geführten Krankenzettel vorfinde, kann aber aus dem Gedächtniss ergänzen, dass das Kind seinem Aeusseren nach in den Tagen vom 30. März bis sum 1. April das Bild eines an recht schwerer Pneumonie Erkrankten darbot und dennoch war bei der allersorgfältigsten, stets wiederholten Untersuchung keine wahre Verdichtung des Lungengewebes nachweisbar; ich lasse dahingestellt, inwieweit die therapeutischen Massnahmen auf den Process einwirkten und werde gelegentlich der Besprechung der Therapie darauf zurückkommen.

V. Agnes Ostermann, 1 J. 9 Monat, am 24. September mit Hitze erkrankt. — 26. September. Heisse Haut. Respiration stossend 62 in der Minute. Am Thorax hie und da feines dem Knisterrasseln ähnliches Geräusch. Die Respiration unbestimmt. Keine Dämpfung.

28. September. Hinten auf der linken Seite hauchende, der bronchialen sich annähernde Respiration; auf der Höhe derselben an einzelnen Stellen Knisterrasseln. 60 stossende Respirationen. Haut heiss. Quälender neckender Husten.

1. Oktober. Fieberfrei. — Am Thorax vesiculäres Athmen; hie und da noch etwas Rasseln, nicht so feinen Charakters, wie vorher. — Seitdem gesund bis November. Im November erkrankte das Kind an Tussis convulsiva, welche rasch unter Inhalationen heilte; im Januar 1878 machte es eine 2. Attaque von ganz ähnlichem Charakter durch, wie die erste. Der Process dauerte 4 Tage. —

VI. Clara Morionsky, 1 J. 4 Monat. Seit 3 Tagen erkrankt mit Hitze und stossender Respiration.

2. März. Bleiches, aber gut genährtes Kind. Am Thorax rechts hinten in der Regio supra- und infraspinata hauchende fast bronchiale Respiration. Der Schall daselbst etwas matter als links, mit tympanitischem Beiklang. Kein Rasseln. — Sonst auch am Thorax nichts Abnormes. Zunge weisslich belegt; 1 Stuhlgang.

P. 184. R. 60. T. 40,6.

3. März. Fieberfrei. Am Thorax normale Phänomene. Aussehen bleich. —

Die acute Erkrankung der Lunge gab sich durch das plötzliche Eintreten des Fiebers und die charakteristisch erschwerte Respiration zu erkennen. Wenn man die erkrankten Kinder ansieht, so ist man auf den ersten Blick geneigt, die Pneumonie zu diagnosticiren und ist eigentlich überrascht, dieselbe physikalisch nicht nachweisen zu können. Man findet auf dem Thorax nur unbestimmtes hauchendes Respirationsgeräusch, hie und da Knisterrasseln, findet indess nirgends eine ausgesprochene Dämpfung. Der rasche unvorbereitete Eintritt der Krankheit, ebenso wie der kritische Abfall des Fiebers lassen aber jede Vermuthung, dass es sich um katarrhalische Erkrankungen der Respirationsorgane handele, ausschliessen. — Steffen berichtet über 9 Fälle von Lungenhyperämie, darunter 3 Knaben und 6 Mädchen, welche er neben 92 croupösen Pneumonien zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Wanderpneumonie (Pneumonia migrans).

Die Neigung der croupösen Pneumonie, sich von einem Lappen auf den andern zu verbreiten, oder nach einander die ganze Lunge zu durchwandern, ist nicht allzu häufig. Ich finde unter meinen Beobachtungen 5 solcher Fälle, von denen einer mit dem Tode endete, ein anderer, wegen der gleichzeitig vorhandenen erheblichen Alteration des Centralnervensystems, mit zu der alsbald zu beschreibenden cerebralen Pneumonie zu rechnen ist. Mittelst der physikalischen Untersuchung des Thorax ist man sehr wohl im Stande von Tag zu Tag den Fortschritt des Processes zu überwachen. Die Fälle unterscheiden sich in ihrem Fieberverlaufe wesentlich dadurch, dass einzelne ohne Absinken der Temperatur eine continuirliche Fortpflanzung des Processes darstellen, während andere durch Fieberabfall und neue Temperatursteigerung den Eintritt einer zweiten pneumonischen Attaque an dem bisher verschonten Theile der Lunge documentiren. Während man es in dem einen Falle also mit einem einzelnen nur protrahirten Krankheitsanfalle zu thun hat, stellt die andere Form gleichsam den recurrirenden Typus der Pneumonie dar. Diese letztere Form ist von Ziemssen unter dem Namen der saccadirt fortschreitenden Pneumonie beschrieben worden (l. c. p. 186).

— Alle Erkrankungen dieser Art haben den Charakter protrahirter Dauer und schweren Verlaufes und nicht unverdient sind dieselben mit dem Erysipelas der Haut verglichen und gleichsam als das Erysipel der Lunge angesehen worden. —

Von den von mir beobachteten Fällen standen im Alter von

4 Monat	1 Kind.
8 Monaten	1 Kind.
11 Monaten	2 Kinder.
1 Jahr	1 Kind.

Die Ausbreitung der Entzündung ging
1mal vom rechten Oberlappen nach dem linken Oberlappen.
1mal vom linken Oberlappen nach dem rechten Oberlappen.
1mal vom linken Unterlappen über die ganze linke Seite.
1mal vom rechten Oberlappen über die ganze rechte Seite.
1mal recurrirte die ursprünglich im rechten Oberlappen befindliche Entzündung nach einer fieberfreien Zeit im rechten Unterlappen.

Von den 5 Erkrankungen endete diejenige des 8 Monate alten Kindes tödtlich. Die Section war leider nicht gestattet. Ich gebe hier nur die Geschichte der recurrirenden Entzündung und verweise bezüglich des protrahirten Krankheitsverlaufes auf den unter der Rubrik der cerebralen Pneumonie aufgeführten Krankheitsfall. —

VII. Otto Hoffmann, 11 Monate. Kopfumfang 44 Cm. Thoraxumfang oberer Abschnitt 40 Cm., unterer Abschnitt 43 Cm. Körperlänge 76. Gewicht 7100 Grm. 2 Schneidezähne unten.

21. Juli. Bleiches Kind, welches vor einigen Tagen Brechruhr durchgemacht hat; seit 2 Tagen unter Hitze und Husten erkrankt. Sehr unruhig und schwer zu untersuchen. Auf der ganzen rechten Körperhälfte hinten ist der Schall etwas matter, als links. Athmung oberflächlich, unbestimmt. R. 72. T. 40,6. P. ?

23. Juli. Auf der ganzen rechten Seite hinten gedämpfter Schall, am intensivsten am unteren Thoraxabschnitt. In dem Raume zwischen 4. und 7. Rippe hinten hört man lautes bronchiales Athmen mit klingendem kleinblasigem Rasseln. Links hinten in der Regio supraspinata leicht gedämpfter tympanitischer Percussionsschall. Respiration daselbst bronchial vermischt mit klingendem Rasseln. — Vorn normale physikalische Verhältnisse. T. 40. R. 72.

27. Juli. Brennende trockene Haut. Die physikalischen Phänomene am Thorax unverändert. R. 44. T. 41.

28. Juli. Tief bleiches Aussehen. Am Thorax heut Alles frei. Keine Dämpfung, vesiculäres Athmen. Die Respiration nicht mehr dys-

pnoetisch, sondern leicht und unbehindert. Schlechter Appetit. Stuhlgang normal. T. 37,3. R. 30.

30. Juli. Tief bleiches Aussehen. Von Neuem stossende, oberflächliche Respiration. Rechts hinten in der Höhe der 7. Rippe und von da abwärts Dämpfung, Respiration hauchend, nicht völlig bronchial. Pectoralfremitus gegenüber der linken Seite verstärkt. R. 56. T. 39.

1. August. Der unterste Abschnitt des Thorax, an welchem gestern noch hauchendes Athmen und Dämpfung vorhanden war, ist heute frei. Die Respiration daselbst vesiculär; dagegen ist in der Regio supra- und intraspinata dextra der Schall dumpfer als links. Die Respiration bronchial mit klingendem Rasseln gemischt. R. 32. T. 38,2.

3. August. Der Schall ist rechts hinten in der Regio supraspinata noch ein wenig matter als links, indess ist die Respiration nicht mehr bronchial, sondern nähert sich dem Vesiculärathmen. Das Kind ist munter, aber von tief bleicher Farbe. Körpergewicht 6370. T. 37,3. R. 36.

Wie man aus der Krankengeschichte ersieht, habe ich das Kind immer nur an den ambulatorischen Besuchstagen, nur Tag um Tag sehen können und in so fern ist die Beobachtung keine klinisch ganz vollkommene; sie genügt indess darzuthun, in welcher Weise die Pneumonie nach Ablauf der ersten Attaque recidivirt. Es kommt dann nur noch zu mehr ephemeren kleineren, nahezu lobulären Hepatisationen, die sich indess deutlich klinisch documentiren. Der erste Anfall währte 9 Tage; der zweite verläuft entsprechend der geringeren Ausbreitung des Processes mit geringeren Fiebersteigerungen und ist am 4. Tage abgeschlossen. Im Ganzen hat die Krankheit 14 Tage gewährt. Das Körpergewicht des Kindes hat inzwischen um 730 Grm. abgenommen.

Pneumonia gastrica.

Unter der gastrischen Form der Pneumonie verstehe ich diejenige pneumonische Erkrankung, bei welcher die Erscheinungen seitens des Gastrointestinalkanals vorzugsweise in den Vordergrund treten, während die Affection der Lungen bis kurz vor der kritischen Entscheidung nicht zur deutlichen Erkenntniss gelangt. — Jede kindliche Pneumonie, die eine mehr, die andere weniger geht mit erheblichen gastrischen Symptomen einher; eine grosse Anzahl von Erkrankungen beginnt mit Erbrechen, verläuft mit fast völliger Anorexie und mit Diarrhöen; so kann es kommen, dass man in den

ersten Tagen der Krankheit, noch bevor die physikalischen Phänomene deutlich sind, glaubt, einen heftigen acuten Gastrointestinalkatarrh vor sich zu haben, der ja bekanntlich im kindlichen Alter intensive Fiebertemperaturen erzeugen kann. Sind schon zuweilen solche Fälle im Stande, den Arzt irre zu leiten, so schützt doch gewöhnlich die sorgfältige stets wiederholte Untersuchung schon nach 2—3 Tagen vor weiterem Irrthum. Jedem Arzt wird die peinliche Verlegenheit dieser Tage bekannt sein. Man ersieht aus dem gesammten Habitus der Kleinen, insbesondere aus der kurzen stossenden Respiration, welche zeitweilig von neckendem, quälendem Hüsteln unterbrochen ist, das Vorhandensein der Pneumonie und ist vorerst doch nicht in der Lage, dieselbe nachzuweisen; indess dauert, wie gesagt, der Zweifel in der Regel nicht lange. Am 2. oder spätestens 3. Tage der Krankheit treten alsdann die Zeichen der pneumonischen Infiltration, wenn gleich erst an einer circumscripten Stelle zu Tage und dieselben werden alsdann von Stunde zu Stunde deutlicher. Nun kommen aber allerdings auch Fälle vor, wo das Vorwiegen der gastrischen Symptome viel länger dauert, wo man nahezu geneigt wird, trotz der übrigen Allgemeinerscheinungen die Diagnose des acuten Gastrokatarrhs zu acceptiren, und wo, wenn gleich spät dennoch plötzlich die Pneumonie sich physikalisch zu erkennen giebt. Von solchen Fällen finde ich zwei unter meinen Beobachtungen.

VIII. Der erste Fall betraf ein 4 Jahre altes Kind, Otto Alisch. Das Kind erkrankte unter Schüttelfrost am 22. October und zeigte 2 Stunden nach dem Frost 40,1° Temperatur.

In den nächsten Tagen war trotz genauester Untersuchung des Thorax nichts Abnormes nachweisbar. Die Zunge dick, meist grau belegt. Völlige Appetitlosigkeit. Fiebertemperaturen über 40. Resp. 60 und darüber, stossend, ächzend. Wenig Husten.

25. Oktober. Hüsteln. Dyspnoe. Am Thorax durchgängig, besonders in der linken Supra- und Infraclaviculargegend wohl verschärftes, aber vesiculäres Athmen. Die Zunge ist nahezu schwarz belegt, Lippen trocken. Milz nicht vergrössert. Sensorium augenscheinlich benommen. Das Kind hat im Halbschlaf allerlei Phantasmen. P. 125. T. 39,6. R. 60.

26. Oktober. Auf der linken Thoraxhälfte hinten, von der Spitze der Scapula bis abwärts gedämpfter Schall mit leicht tympanitischem Beiklang; daselbst bronchiales Athmen ohne Rasseln; dasselbe in der linken Seite bis zur vorderen Axillarlinie. Vorn links von der 3. Rippe aufwärts reines vesiculäres Athmen, nur etwas verschärft. Der Percussionsschall normal. T. 37. R. 24.

Das Kind machte eine ungestörte Reconvalescenz durch.

Der 2. Fall verlief ganz ähnlich.

IX. Das 6 Jahr alte Kind Richard Rutschek wurde mir am 4. Juni zugeführt. — Dick belegte Zunge. T. 39,4. Respiration stossend; dasselbe ist unter Fieber am vorigen Tage erkrankt.

6. Juni. Dick belegte Zunge mit dreieckigem dunkelrothem Ausschnitt an der Zungenspitze. Trockene Lippen. Leichte Diarrhöen. Kein Milztumor. T. 40. R. 48. Am Thorax nichts Abnormes nachweisbar.

7. Juni. Die ganze linke Seite hinten intensiv gedämpft, bronchiales Athmen, klingendes Rasseln an einzelnen Stellen auf der Höhe der Inspiration. R. 48. T. 38,8.

9. Juni. Links hinten der Schall noch etwas, aber nicht mehr so intensiv dumpfer, als rechts. Die Respiration hat auf der ganzen linken Seite einen hauchenden, aber nicht mehr rein bronchialen Charakter. Rein bronchial mit klingendem Rasseln gemischt ist die Respiration nur noch an der Spitze der Scapula. Aussehen gut. Zunge noch leicht belegt. Appetit leidlich. R. 24. T. 36,8.

Seitdem ungestörte Reconvalescenz. —

In beiden Fällen sehen wir nahezu das Gleiche, dass die Zeichen der pneumonischen Verdichtung erst kurz vor Eintritt der Krise zu Tage treten. Da auch alle Erscheinungen der acuten Lungenhyperämie fehlen, so kann man sich nur vorstellen, dass die Verdichtung vom Centrum nach der Peripherie langsam vorschreitet und der physikalischen Diagnostik so lange unzugänglich bleibt, bis endlich die Schicht des noch gesunden Lungengewebes unbedeutend genug geworden ist, um das darunter liegende dämpfende, verdichtete Lungengewebe nicht ferner zu verdecken. In dem Augenblicke, wo die sich gleichsam keilförmig von innen nach aussen verbreitende Hepatisation die Peripherie erreicht hat, werden die Zeichen der Verdichtung, Dämpfung und bronchiales Athmen, exquisit deutlich; in derselben Zeit hat aber die Krankheit ihre Acme erreicht und entscheidet sich kritisch. So kommt es, dass die Diagnose der Pneumonie mit der Krise nahezu zusammenfällt.

Diese Fälle sind allerdings nicht häufig, aber doch immerhin häufig genug, um die Aufmerksamkeit des Praktikers besonders zu fesseln. Sie sind von rein praktischem Standpunkte um deswillen so wichtig, weil sie gerade den aufmerksamen Arzt in seinem Handeln unsicher machen und leicht zu Missverständnissen Anlass geben. Diese Krankheit hat überdiess die Eigenthümlichkeit, ihren gastri-

schen Charakter bis zum letzten Augenblicke beizubehalten, so zwar, dass die Krise sich mit Erbrechen einleitet. Eine Mitbetheiligung des Duodenum mit gleichzeitigem Eintritt von Icterus ist nach meinen Erlebnissen im kindlichen Alter überaus selten. —

Die cerebrale Pneumonie.

Unter dem Namen der Gehirnpneumonie haben Rilliet und Barthez eine Form der Erkrankung beschrieben, bei welcher die Symptome seitens des Nervensystems in den Vordergrund treten. Sie unterschieden die eclamptische Form von der meningealen, jene durch partielle oder allgemeine Convulsionen, diese durch Somnolenz, Delirien, Kopfschmerzen und Erbrechen ausgezeichnet. Vor einigen Jahren habe ich eine mit allen Zeichen der Meningitis, Erbrechen, Stuhlverstopfung, ungleichen Pupillen, unregelmässigem Puls, Delirien und heftigen Convulsionen einhergehende Pneumonie bei einem 5jährigen Knaben nur flüchtig beobachtet; dieselbe endete tödtlich und die Section erwies die Complication einer doppeltseitigen Pneumonie (beider Unterlappen) mit Meningitis. Dass die Pneumonie mit Convulsionen beginnt, ist nicht selten, indess ist die Wiederkehr der Convulsionen im Verlaufe der Krankheit nicht häufig. Unter den von mir beobachteten Fällen finde ich einen, einen 3 Jahre alten Knaben (Nettwig) betreffenden, bei welchem die Krankheit mit schweren mehrfach sich wiederholenden Attaquen allgemeiner Krämpfe begann. Gleichzeitige schwere gastrische Symptome liessen nur eine acute Dyspepsie vermuthen, indess kehrten am 3. Tage der Krankheit bei einer Temperatur von 41° C. die Convulsionen wieder, während sich gleichzeitig die Hepatisation des rechten Oberlappens durch Dämpfung und bronchiales Athmen kund gab. Der weitere Verlauf der Krankheit war günstig, und ohne dass die Convulsionen wiederkehrten, trat am 6. Tage die Krise ein. — Einen zweiten Fall, der nicht mit Convulsionen verlief, aber erhebliche Erscheinungen seitens des Nervensystems zeigte und auch wegen anderer Momente wichtig ist, theile ich ausführlich mit.

X. Kind Beyer, 1 Jahr alt, erkrankte am 16. August mit Hitze und beschleunigter Respiration. Am 17. bis 19. August waren 40 bis 41,5° C. Fiebertemperaturen, am 20. August liess sich die Infiltration des rechten Oberlappens nachweisen. Temp. M. 41,2. Ab. 40,8. Das Kind hatte etwas dys-

pnoetische Respiration, war benommen; die Pulszahl enorm (180—200), aber regelmässig.

21. August. M.T. 40,8. P. 160. Sensorium benommen; das Kind liegt mit stossendem Athem apathisch da. Wangen geröthet. Puls regelmässig. ℞ Bad von 22° R. und Inf. Digitalis 0,15 : 90 P. 200. Schwere Dyspnoe. Die physikalische Untersuchung ergiebt auf dem bisher gesunden Theile der rechten Seite an den Stellen, welche am Morgen noch reines vesiculäres Athmen gezeigt hatten, neben vesiculärem Athmen verbreitete mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Sensorium benommen. Wenn man das Kind erweckt, so weint es. Getränk wird mit Gier, hastig, von kurzem Husten unterbrochen, genommen.

22. August. M. 39,2. P. 160.
Ab. 40,5. P. 160.

Während sich nun in den nächsten 2 Tagen die Pneumonie über den rechten Mittellappen ausdehnte, stellte sich am 24. August Strabismus ein, Kaubewegungen, Erbrechen; Sensorium durchaus benommen; das Kind liegt in stetem Schlummer. Die Respiration ist oberflächlich, rasch, unregelmässig 84—74 in der Minute. T. 40. P. 136—164 nur unbedeutende Unregelmässigkeiten zeigend.

25. August. Die Dämpfung und das bronchiale Athmen reichen hinten rechterseits bis zur Spitze der Scapula, vorn ist die ganze Seite gedämpft; hinten links ist der Schall gedämpft tympanitisch, die Respiration noch nicht rein bronchial, aber besonders im Exspirium von hauchendem, fast bronchialem Charakter. R. 64. P. 136. T. 40,2. Strabismus, Kaubewegungen und Somnolenz dauern an. Der Husten trocken, quälen. ℞ Calomel 0,015 p. dosi.

26. August. M.T. 40. P. 136. R. 64.
Ab. 40,5. P. 136. R. 74.

Sensorium freier; das Kind hustet kräftig durch. Gesichtsfarbe bleich. Extremitäten kühl. Am Thorax dieselben Phänomene.

27. August. Sensorium ist frei geblieben. Strabismus und Kaubewegungen nicht wiedergekehrt; dagegen treten schwere dyspnoetische Anfälle auf; das Kind ringt nach Athem, ist sehr unruhig und wirft sich umher. Extremitäten kühl. Puls erbärmlich.

Am Thorax rechts und links unveränderte Phänomene. Dämpfung, bronchiales Athmen und reichliches crepitirendes Rasseln.

T. 39,5. R. 80. P. 146.

So bleibt der Zustand unverändert noch am 28. und 29. August; in der ganzen Zeit bleiche Farbe, kühle Extremitäten, elender Puls und vehemente dyspnoetische Anfälle. Die Temperatur 39,5. Puls und Respiration unverändert. Am 29. August. Grosses Vesicans auf die rechte Brustseite.

30. August. Die Respiration etwas leichter. An der Vorderseite

des Thorax ist das bisherige Rasseln gewichen. Dämpfung und bronchiales Athmen unverändert. Aussehen bleich. Puls elend.

T. 39. P. 200. R. 80.

Noch 1 Vesicans auf der anderen Thoraxseite.

31. August. Componirtes Aussehen. Die Athmung noch sehr frequent und oberflächlich. T. 37,8.

Von nun an fieberfrei; normale Resolution und Reconvalescenz.

Der Krankheitsfall repräsentirt wohl die schwerste Form der croupösen Pneumonie, welche man im kindlichen Alter beobachten kann. Es handelte sich um eine Pneumonie des rechten Oberlappens, welche sich zunächst auf den Mittellappen und weiterhin auf den linken Oberlappen ausdehnte. Das Nervensystem wurde in schwere Mitleidenschaft gezogen, was sich durch Strabismus, Kaubewegungen, Somnolenz kund gab. Drohendes Lungenödem und Insufficienz der Respiration und der Herzthätigkeit gaben sich durch reichliche crepitirende Rasselgeräusche, durch tiefe Blässe der Haut, den eminent beschleunigten Puls und die unregelmässige, von dyspnoetischen Anfällen unterbrochene Athmung zu erkennen. Die Fiebertemperaturen anfangs enorm hoch, blieben später auf mittlerer Höhe. — Die Dauer der Krankheit überragt entsprechend der Schwere der Localaffection und den Allgemeinerscheinungen wesentlich die sonst den Pneumonien zukommende Zeitperiode und erstreckt sich auf 16 Tage. — Der Fall hat aber neben dem pathologischen erhebliches therapeutisches Interesse, auf welches wir bei Besprechung der Therapie noch zurückkommen. —

Die Ursache der cerebralen Symptome hat man in vielen Fällen unzweifelhaft in dem Einfluss des hyperpyretischen Blutes auf die centralen Apparate zu suchen. Die Annahme acuter Hyperämie des Cerebrum ist wohl zulässig, aber nicht erweislich. —

Direkte Combination der Pneumonie mit Meningitis gehört im Ganzen wohl zu den Seltenheiten und giebt sich durch eclatant meningitische Symptome an Puls, Respiration und Verdauungsapparat zu erkennen. — Im Ganzen und Grossen muss man aber zugestehen, dass es unerklärt bleibt, warum bei einigen Kindern die cerebralen Symptome durchaus in den Vordergrund treten; augenscheinlich spielt hier die individuelle Anlage eine hervorragende Rolle, eine Anlage, welche man anatomisch nicht definiren kann.

Spezielle Symptomatologie.

Lage. Kleinere Kinder nehmen selbstverständlich die ihnen von der Mutter gegebene Lage ein; grössere Kinder liegen entweder auf dem Rücken, was zumeist der Fall ist, oder vom Licht abgewendet. Im Allgemeinen zeigt die Lage der kleinen Kranken aber nichts Charakteristisches; nur das Eine ist Allen gemeinsam, dass sie eine überaus lebhafte Abneigung gegen jede Muskelaction haben, sei es nun, dass die Bewegung den Kindern Schmerzen verursacht, oder dass sie fürchten, den Athem zu verlieren. Daher nehmen die Kinder nur in hastigen raschen Bewegungen selbst das gierig ersehnte Getränk; — richtet man die Kleinen im Bett auf, so suchen sie möglichst rasch wieder zu der erprobten bequemsten Lage zurückzukehren.

Hautfarbe. Im Beginne der Krankheit ist die Farbe gewöhnlich bleich; doch in der Regel nicht lange; insbesondere färben sich nach dem initialen Schüttelfrost oder nach eingetretenen Convulsionen die Wangen lebhaft roth. Diese blühende Farbe der Wangen dauert bei einer grossen Anzahl der Kinder während der ganzen Krankheit an, welche gerade durch diese Erscheinung, in Verbindung mit den trockenen Lippen, den dunkeln glühenden Ausdruck der Augen schon äusserlich den exquisiten Eindruck einer acuten Affection bedingt. Die blühende Farbe der Wangen ist keine gleichmässige, vielmehr wechselt sie vielfach von der einen Seite zur andern, ohne für die Art der Infiltration der Lunge oder für den Verlauf der Krankheit irgend welche Bedeutung zu haben. — Nur ausnahmsweise zeigen die Kinder andauernd bleiche Gesichtsfarbe; einen solchen Fall habe ich in vorigem Jahre an einem 2jährigen von England herübergekommenen Knaben gesehen, der während des ganzen Verlaufes der schweren, die ganze linke Seite einnehmenden Pneumonie geradezu todtbleich war. Der Verlauf der Krankheit war nichts desto weniger ein normaler und das Kind genas, nachdem am 7. Tage die Krise eingetreten war. Die blühende Farbe weicht auch in der Regel kurz vor der Krise und auch in den Fällen, in welchen ich die Kinder gerade während der Krise sah, war die Hautfarbe entschieden bleicher, wie in den vorangegangenen Tagen. Bleiche der Hautfarbe giebt sich ferner in denjenigen Fällen kund,

welche sich längere Zeit hinausdehnen und die Kräfte absorbiren, so hat der unter dem Titel der cerebralen Pneumonie beschriebene Krankheitsfall in den letzten Tagen vor Abfall des Fiebers eine erschreckende Bleiche der Gesichtsfarbe und der Schleimhaut gezeigt. — Icterische Färbung der Haut habe ich während der Pneumonie nur ein Mal gesehen, ebenso selten icterisch gefärbte Conjunctiven. Einmal sah ich das von Rilliet und Barthez beschriebene Erythem der Haut bei einem 10monatlichen Kinde; dieselbe bestand, nachdem die Krankheit mit heftigen Convulsionen eingesetzt hatte 2 Tage und es schützte nur der Mangel der Halsaffection und das unveränderte Aussehen der Zunge vor der Annahme der Scarlatina Das Exanthem an sich sah durch sein feinpunktirtes Wesen dem Scarlatinaexanthem exquisit ähnlich. Am 3. Tage liess sich übrigens die Pneumonie nachweisen, die typisch verlief, aber erst am 12. Tage kritisirte. Die Krankheit war nachträglich von Urticaria gefolgt, welche 8 Tage später zum Vorschein kam. — Die Farbe der Lippen ist entsprechend der Gesichtsfarbe dunkelroth, und blasst mit der Farbe der Wangen ab. Die Lippen sind in der Regel trocken, ebenso findet man gerade bei der Pneumonie das sonst bei Kindern seltenere Phänomen der trockenen Zunge; dieselbe ist sonst rothgerandet und auf der Fläche weissgrau belegt. Mundschleimhaut und Wangenschleimhaut sind dunkelroth; im Munde zäher klebender Speichel. Zuweilen sind die Lippen eingerissen, schrundig und von kleinen dunkelbraunrothen Krusten bedeckt.

Den Herpes labialis habe ich nur selten gesehen; unter den in der allerjüngsten Zeit beobachteten zahlreichen Pneumonien ist er mir ein einziges Mal begegnet. —

Schweiss. Die Haut der pneumonischen Kinder ist in der Regel trocken, heiss; doch kommt es auch auf der Höhe des Fiebers zuweilen zu reichlicher Schweissbildung. Man kann beobachten, dass wenn die Kinder sich vor der Untersuchung des Arztes fürchten und aufregen, insbesondere wenn sie sich lebhafter sträuben, Schweiss sehr leicht ausbricht. — Im Verlaufe der Krise kann die Schweissabsonderung sehr reichlich sein, und man beobachtet, wie Ziemssen ebenfalls angiebt, zuweilen Schweissträufeln, so dass die Wäsche mehrmals gewechselt werden muss.

Schmerzen. Fast alle Kinder, welche überhaupt schon der

Unterhaltung zugängig sind, klagen über Brustschmerzen; in der Regel zeigen dieselben, wenn man sie genauer befragt, auf den unteren Theil des Sternum in die Nähe des Proc. xiphoideus; doch kommen einzelne Fälle vor, wo die Kinder ganz bestimmt localisiren, so klagte mir jüngst ein Kind von 3 Jahren ganz bestimmt über Schmerzen in der linken Seite, wo die Untersuchung schon vorher eine linksseitige Pneumonie ergeben hatte; zuweilen leugnen aber die Kinder ebenso bestimmt jeden Schmerz und geben auf die wiederholte Anfrage präcis verneinende Antwort. Im Allgemeinen ist die Schmerzhaftigkeit bei der Pneumonie entschieden erheblich, und man erkennt dies am besten aus der Aengstlichkeit der Kinder vor Bewegungen, der Hast und Oberflächlichkeit der Respiration, aus dem intensiven winselnden Geschrei ganz junger Kinder bei heftigeren Hustenstössen, endlich aus dem schmerzverzogenen Gesicht unter denselben Verhältnissen bei sonst geduldigen Kleinen. Die blühende Gesichtsfarbe, der schmerzerfüllte Gesichtsausdruck beim Husten und tieferen Athemholen und die Art der Respiration, auf welche wir sogleich kommen, sind ja gerade zusammen die Symptome, welche die Diagnose der Pneumonie gestatten, noch bevor man zur physikalischen Untersuchung des Thorax übergegangen ist.

Respiration. Die Respiration ist bei der Pneumonie ganz charakteristisch und kann am besten als ächzend oder stossend bezeichnet werden. Einer kurzen, raschen, vernehmlichen Inspiration folgt zunächst eine Pause, während welcher der Thorax in Inspirationsstellung fest steht; die Glottis ist hiebei augenscheinlich geschlossen; alsdann folgt in kurzem Stosse und von einem, durch die plötzliche Oeffnung der Glottis vernehmlichen ächzenden oder stossenden Geräusch begleitet die Exspiration. — Der Respirationstypus ist im Ganzen sonst nicht geändert; nur in den allerschwersten Fällen und bei vorhandenen Complicationen kommt es zu jener Respirationsart, wie sie dem Croup und der capillären Bronchitis eigenthümlich ist. Die Intercostalräume der unteren Rippen und der Processus xiphoideus werden dann mit jeder Inspiration tief eingezogen, als Ausdruck der trotz Inanspruchnahme aller accessorischen Inspirationsmuskeln dennoch unüberwindlichen Dyspnoe. — Unter gewöhnlichen Verhältnissen giebt sich ein gewisser Grad von Dyspnoe nur zu erkennen durch das mit jeder Inspiration erfolgende Heben der

Nasenflügel. Bei genauer Beobachtung des Thorax erkennt man weiterhin, dass die befallene Thoraxseite weniger und oberflächlicher sich bewegt, als die gesunde, indess fehlt dieses Symptom häufig und die sorgfältigste Beobachtung des Thorax lässt keinerlei Unterschiede erkennen. Die Respirationszahl hängt ab von mehreren zusammenwirkenden Factoren, von dem Umfange der befallenen und ausser Thätigkeit gesetzten Lungenpartie, von der Höhe des Fiebers, von dem vorhandenen Brustschmerz und von complicirenden Krankheiten unter denen Pleuritis und Bronchitis eine Hauptrolle spielen. Die Respirationszahl schwankt etwa zwischen 40—80 in der Minute, und man kann die höchsten Ziffern bei denjenigen Fällen beobachten, wo die genannten Factoren zusammenwirken, wo also bei sehr hohen Fiebertemperaturen die ursprünglich befallene Lungenfläche gross ist und Complicationen sich noch hinzugesellen. Ein solcher Fall ist der unter der Rubrik der cerebralen Pneumonie beschriebene, bei welchem also Respirationsziffern bis 84 vorkommen. In dem Maasse, als die Respirationszahl in der Minute steigt, weicht auch der Respirationsmodus von dem der Pneumonie sonst eigenthümlichen ab. Es bleibt der Athmung gleichsam keine Zeit zu der Pause auf der Inspirationshöhe und so folgt die Exspiration der Inspiration auf dem Fusse; indess sind beide oberflächlich und wenig ausgiebig; unter solchen Verhältnissen verschwindet auch natürlich der stossende Laut der Athmung. Die stossende Respiration kommt in diesen schweren Fällen in der Regel nur zum Vorschein, wenn die oberflächliche Athmung von Husten unterbrochen wurde; die dem Husten folgenden 5—6 Athemzüge haben alsdann den gewöhnlichen ächzenden Charakter; allmälig wird indess die Athmung wieder stiller und in dem Maasse oberflächlicher. — Eine leise, sehr oberflächliche, gleichsam fliegende Respiration giebt auf den ersten Blick Aufschluss über die Bedeutung des Krankheitsfalles; sie ist diagnostisch und prognostisch von grossem Werth; diagnostisch, weil sie a priori auf eine erhebliche Beschränkung der Athmungsfläche hinweist, sei es durch das pneumonische Infiltrat selbst oder durch Complicationen der Pneumonie — prognostisch, weil die oberflächliche Respiration an und für sich eine wesentliche Gefahr für das Leben der Kinder involvirt. Ich werde weiterhin Gelegenheit haben, auf diesen Punkt ausführlich zurückzukommen. —

Mit dem kritischen Abfall des Fiebers weicht in der Regel die hohe Respirationszahl, wenn gleich dieselbe nicht zur Norm zurückkehrt; vielmehr sind bis zur völligen Reconvalescenz etwas vermehrte Respirationsziffern (30—40) etwas ganz gewöhnliches.

In den schwereren complicirten Pneumonien bleibt es überdiess nicht blos bei einer vermehrten Respirationsziffer, sondern die Athmung wird auch unregelmässig; es pausirt dann die Athmung für Augenblicke und es folgt auf einzelne tiefe mit stossendem Exspirium einhergehende Respirationen eine ganze Anzahl oberflächlicher Respirationen sehr rasch hintereinander, so dass die Feststellung der Respirationszahl überhaupt schwer wird. Man beobachtet den unregelmässigen Respirationstypus ganz besonders häufig, wenn die Kinder durch die Untersuchung oder durch Hustenschmerz unruhig geworden sind. — Suffocatorische und schwere dyspnoetische Anfälle kommen im Ganzen selten zur Beobachtung, indess waren dieselben in dem oben erwähnten Falle (IX) ein höchst unangenehmes und erschreckendes Krankheitssymptom. Das Kind wurde dabei sehr unruhig, warf sich umher oder setzte sich mit ängstlichem Gesicht und fliegendem Athem plötzlich im Bette auf, indem es sich an die Mutter, dort gleichsam Schutz suchend, anschmiegte; stets blieb dabei die beschriebene Blässe des Gesichts bestehen; Cyanose wurde nicht sichtbar.

Husten. Der Husten pneumonisch erkrankter Kinder ist ein nie fehlendes Symptom. Derselbe ist stets kurz, vereinzelt, oberflächlich, und erfolgt mit Stöhnen und Verzerren des Gesichtes; bei kleineren Kindern stets unter winselndem schmerzlichem Geschrei. — Längere Hustenanfälle, wie sie bei den subacuten oder chronischen Pleuritiden vorkommen, habe ich bei der acuten croupösen Pneumonie niemals beobachtet. Augenscheinlich zwingt der lebhafte Schmerz die Kinder den Husten zurückzuhalten. Der Husten wird entschieden reichlicher und länger andauernd nach eingetretener Krise und im Stadium der Resolution; derselbe hat auch dann einen anderen Charakter; es wird mit tiefer Inspiration begonnen und kräftig durchgehustet, was auf der Höhe der Krankheit nicht der Fall ist. Mit dem Husten wird bekanntermassen von Kindern fast nie etwas expectorirt; ich habe daher Sputa bei der croupösen Pneumonie niemals zu Gesicht bekommen. —

Puls. Mit Hereinbrechen der Pneumonie steigert sich die Pulszahl, indess hat dieselbe bei Kindern durchaus nicht die Bedeutung, wie bei Erwachsenen. Während man für Erwachsene den von Traube oft citirten Satz, dass eine Pneumonie mit einer höhern Pulszahl, als 120 in der Minute, gefährlich sei, festhalten kann, kommen bei Kindern ausserordentlich hohe Pulszahlen (bis 200) vor, ohne dass diese an sich prognostisch bedeutungsvoll sind. Ganz besonders sind die Pneumonien ganz junger Kinder, wie Ziemssen nachgewiesen hat, und wie meine Beobachtungen bestätigen, durch hohe Pulszahlen ausgezeichnet. Ich finde bei einem Kinde von 7 Monaten 140—160 Pulse bei 39,8—39,3 T. und 48—80 Respirationen verzeichnet; bei einem Kinde von 1 J. 6 Monat 164—200 Schläge bei Temperaturen von 40,3—40,7 und 52—40 Respiration; bei einem anderen Kinde desselben Alters 120—144 Schläge mit 40—40,6 Temperatur. Ein Kind von 4 Jahr zeigte 125 Pulse bei 39,6 T. und 60 Respirationen; ein anderes 160 Pulse bei 40 Temper. und 52 Respirationen. Im Allgemeinen aber trifft das zu, was Ziemssen behauptet, dass die jüngsten Kinder bei gleicher Schwere der Erkrankung und gleich hohen Temperaturen die höchsten Pulszahlen zeigen. — Es kommt bei Beurtheilung der Pulszahl aber vornehmlich auf die Dauer der Pulssteigerung und auf die Gleichzeitigkeit der übrigen, das Fieber darstellenden Factoren an, speziell auf die hohe Respirationszahl und die Temperaturhöhe. Wenn alle 3 genannten Symptome zusammenkommen, dann wird die Prognose des Falles allerdings bedenklich. Alsdann ist aber auch der gesammte Symptomencomplex bei den kleinen Kranken beängstigend, insbesondere sind die physikalischen Phänomene am Thorax, das Aussehen und die Symptome seitens des Nervensystems derart, dass man über die Schwere des Falles nicht in Zweifel sein kann. Aus der Pulszahl allein, ich wiederhole dies, um nicht missverstanden zu werden, lässt sich bei Kindern für die Prognose nichts erschliessen. — Ueber die Bedeutung der Unregelmässigkeit des Pulses bei der Pneumonie kann ich nichts mittheilen, da ich dieselbe meines Wissens mit Ausnahme der erwähnten cerebralen Formen nicht beobachtet habe. In dem oben kurz erwähnten tödtlich endenden Falle war die Unregelmässigkeit des Pulses nicht sowohl in Connex mit

der Pneumonie, als vielmehr der Ausdruck der dieselbe begleitenden Meningitis.

Temperatur. Das Verhalten der Körperwärme im Verlaufe der Pneumonie ist insbesondere durch die vielfach von mir erwähnte Arbeit von Ziemssen so vollkommen klar gestellt worden, dass man diesen Beobachtungen kaum noch Etwas Neues hinzufügen kann; dieselben sind ausserdem durch die nachfolgenden Arbeiten von Steffen, Thomas u. a. ergänzt worden. Mein Material war zu exacten Untersuchungen über Temperaturverhältnisse durchaus ungeeignet, weil dasselbe die zu solchem Zwecke nothwendigen, mehrmals am Tage wiederholten, Messungen ausschloss. So war es mir nur möglich, in grossen Zügen und soweit es die Rücksicht auf die Therapie erheischte, Aufschluss über den Fieberverlauf in der acuten Pneumonie zu erhalten. — Ich bediente mich, wie Ziemssen, durchaus nur der Rectalmessungen, welche für das kindliche Alter gar nicht genug empfohlen werden können. —

Die Pneumonie beginnt mit einer rapiden Temperatursteigerung; ich hatte Gelegenheit bei einem Kinde (Alisch) 2 Stunden nach dem initialen Schüttelfrost die Temperatur zu messen und constatirte 40,1° C. — Die Krankheit kritisirte am 5. Tage mit dem Temperaturabfall von 39,6 bis 37.

Die einmal erreichte Temperatur wird nur mit verhältnissmässig geringen Schwankungen während der Krankheitsdauer festgehalten; dafür mögen folgende Beispiele dienen.

XI. Herrmann Nettwig, 3 Jahre, erkrankte am 15. December unter unbestimmtem Unwohlsein, Unbehagen und Appetitlosigkeif. Schwächlicher Knabe. Mutter im Mai desselben Jahres von mir an einer schweren Pleuropneumonie behandelt.

Am 16. December Morgens Convulsionen heftiger Art. Regelmässiger Puls; dick belegte Zunge; mässig beschleunigte Respiration. Am Thorax nichts Abnormes nachweisbar.

P. 136. R. 36. T. 41. ℞ Acid. phosphoricum.

17. December. Zunge colossal dick belegt. Haut heiss. Respiration beschleunigt, stossend. Am Thorax an der rechten Spitze hinten, bei der Respiration bronchiales Hauchen, die Inspiration unbestimmt; keine nachweisbare Dämpfung.

P. 146. R. 40. T. 40,8.

18. December. Heute plötzlich von Neuem Convulsionen. Leicht benommenes Sensorium. Puls regelmässig. Leib weich. Kein Erbrechen.

Dünne Stühle. Am Thorax hinten rechts oben in der Regio supraspinata bronchiales Athmen mit leicht gedämpftem, etwas tympanitisch klingendem Percussionsschall.

P. 136. R. 40. T. 41.

℞ Kalte Einwickelungen.

19. December. Von gestern bis heute 6 Einwickelungen. Convulsionen nicht wiedergekehrt. Zunge etwas weniger belegt. Aussehen bleich. Am Thorax dieselben Phänomene.

P. 142. R. 40. T. 40,4.

20. December. Vorn rechts bis zur 3. Rippe Dämpfung und schwaches bronchiales In- und Exspirium, hinten in der Regio supraspinata bis dicht unter die Spina scapula desgleichen; weiter abwärts normale physikalische Phänomene. Stossende Respiration; etwas Husten. Aussehen bleich.

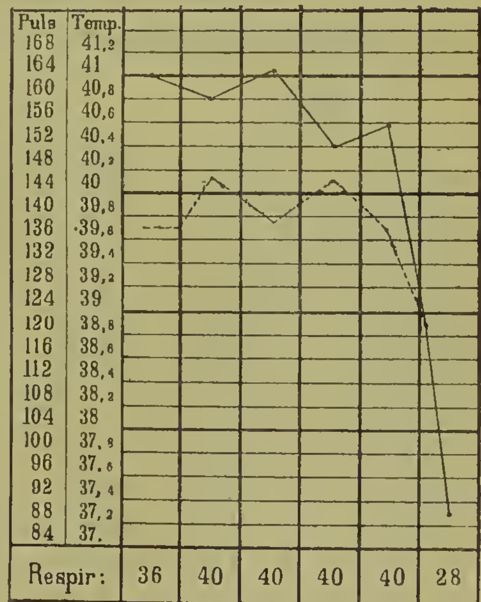
P. 136. R. 40. T. 40,5.

21. December. Reine Zunge; gutes Aussehen. Respiration frei. Husten mässig. Am Thorax rechts vorn noch Dämpfung und schwache bronchiale Respiration; hinten desgleichen.

P. 120. R. 28. T. 37,3.

Wir sehen also ein hohes continuirliches Fieber 5 Tage andauernd am 6. Tage mit einer Temperaturdifferenz von 3,2⁰ plötzlich abfallen. Puls und Temperaturcurve gehen auf der Höhe des Fiebers nicht ganz analog, indess sinkt mit Eintritt der Krise auch die Zahl der Pulsschläge und auch die Respirationszahl nimmt ab. — Die Reconvalescenz war eine völlig ungestörte. Ueberraschend gering war der Effect der kalten Einwickelungen.

Fig. I.



Ganz ähnlich verläuft die nur kurze Zeit beobachtete Temperaturcurve folgenden Falles.

XII. Paul Stärke, 5/4 Jahr alt. Am 25. März erkrankt; Beginn der Behandlung am 31. März: Wohlgenährter Knabe, schon seit einigen Tagen in anderweitiger ärztlicher Obhut, indifferent behandelt. Stossende, rasche Respiration.

Hinten links von oben herab bis zur Spitze der Scapula lautes

bronchiales Athmen und compacte Dämpfung. Pectoralfremitus an der gedämpften Stelle intensiv verstärkt. Unterhalb der Spitze der Scapula ist die Respiration vesiculär; der Schall selbst bei schwacher Percussion tympanitisch. Vorn links etwas rauhes mit Schnurren gemischtes Vesiculärathmen, der Schall normal; dasselbe rechts.

P.? R. 48. T. 40,2.

℞ Inf. Digitalis 0,12:120.

Hydropathische Entwickelungen des Thorax.

1. April. Oberflächliche Respiration. Bleiches Aussehen. Weicher Puls. Die Dämpfung ist hinten über die ganze linke Seite verbreitet, man hört auf der ganzen linken Seite lautes bronchiales Athmen, wenig consonnirendes Rasseln. Vorn beiderseits rauhes mit Schnurren gemischtes Vesiculärathmen.

P. 160. R. 72. T. 39,8.

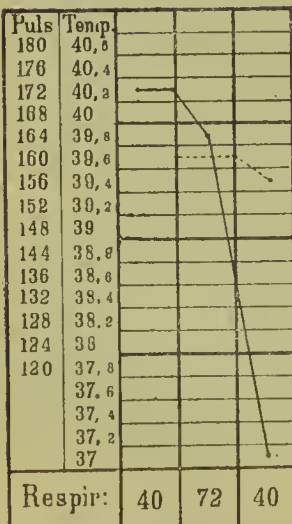
℞ Sinapismen und Liquor Ammonii succinici gtt. 12:60 Aq.

2. April. Vortreffliches Aussehen; feuchte schwitzende Haut. Links hinten bronchiales Athmen und Dämpfung unverändert; das bronchiale Athmen indess von weicherem Charakter und hie und da etwas mittelgrosses Rasseln. Am übrigen Thorax nur vereinzelte Rasselgeräusche.

P. 154. R. 40. T. 37.

Complete und ungestörte Reconvalescenz.

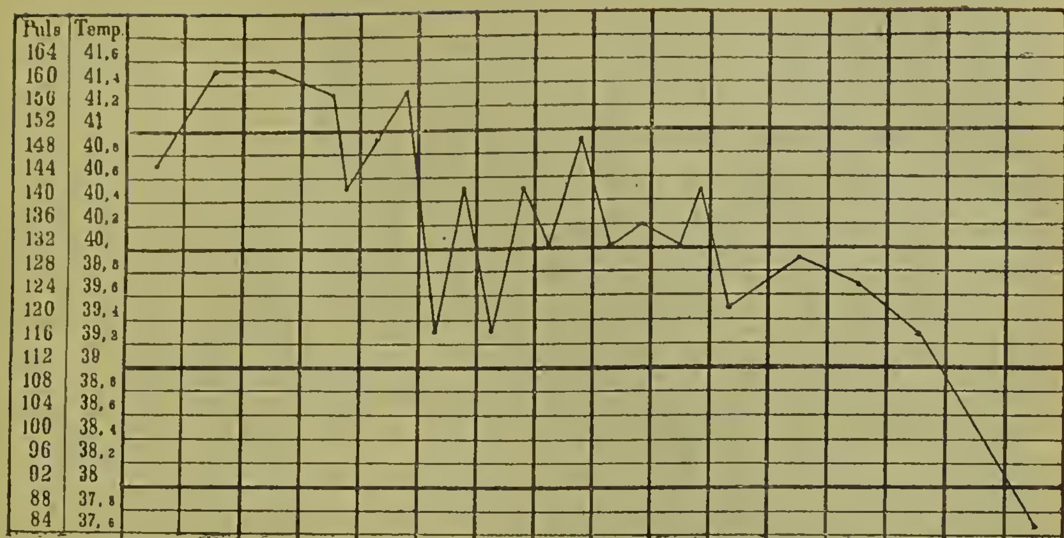
Fig. II.



Der Fall ist dadurch besonders interessant, dass sich am Tage vor der Krise das Fortschreiten der Pneumonie physikalisch aufs deutlichste zu erkennen gab, und dass die damit einhergehenden functionellen Symptome einen ernsten bedrohlichen Charakter annahmen.

Ein charakteristisches Bild einer Pneumonie, welche durch Weiterverbreitung des pneumonischen Processes von dem ursprünglich befallenen Theile auf einen anderen einen protrahirten Verlauf nimmt, giebt die oben beschriebene Krankengeschichte des Kindes Beyer. Auch dort sahen wir, dass die einmal erreichte Temperatur mit verhältnissmässig geringen Schwankungen festgehalten wird. Ueberdiess erreichte dieses Kind die höchste der von mir überhaupt in der Pneumonie beobachteten Temperaturen von 41,5° C. — In allen meinen Fällen entschied sich die Krankheit kritisch, einen

Fig. III.



ausgenommen, welchen ich bei Besprechung der Ausgänge der Pneumonie werde zu erläutern haben. — Die Frage der kritischen Tage ist seit Traube's Untersuchungen über dieselben wieder in den Vordergrund getreten und Ziemssen sowohl wie Steffen glauben allerdings eine gewisse Bevorzugung der ungeraden Tage, insbesondere des 5. und 7. Tages aus ihren Fällen herleiten zu können. — Ich habe mich davon nicht überzeugen können, vielmehr sah ich die Krise ebenso am 4. und 6. wie am 5. und 7. Tage eintreten. In den mehr verschleppten Fällen trat die Krise am 9., 10. und 14 Tage ein. Die Mehrzahl der Fälle entschied sich in der Zeit vom 5. bis 7. Tage.

Um die Beziehungen von Puls, Respiration und Temperatur im Verlaufe der Pneumonie zu verstehen, thut man gut, die alltäglichen praktischen Erfahrungen zu Hülfe zu nehmen. Jedem Kinderarzt sind die Fälle bekannt, dass Kinder an mehr chronischen Bronchialkatarrhen leidend bei lauter, fernhin vernehmbarer, rauher Respiration eine Respirationsziffer von 70—80 in der Minute und eine begleitende Pulszahl von 140—160 zeigen, ohne dass die Euphorie im Geringsten gestört ist. Die Kinder lachen, sehen wohl aus, haben Appetit und nehmen regelmässig an Gewicht zu. Auf der anderen Seite lehrt die Erfahrung, dass das kindliche Alter auch längerdauernde hohe Fiebertemperaturen verhältnissmässig leicht ertragen und überwinden kann, wie dies namentlich aus dem ziemlich leichten Verlauf des Abdominaltyphus der Kinder hervorgeht. Es zeigt sich also, dass weder

die Erhöhung der Respirationsziffer allein, noch der Pulszahl, noch auch diejenige der Temperatur allein (in gewissen Grenzen natürlich) erhebliche Gefahren bedingt. Die Gefahr beginnt in dem Augenblicke, in welchem alle 3 Faktoren zusammenwirken, und man braucht nur ein pneumonisch erkranktes Kind anzusehen, um zu wissen, dass dasselbe quoad vitam in ganz anderem Risiko lebt, als ein an chronischem Bronchialkatarrh leidendes, oder es braucht zu einem chronischen Bronchialkatarrh sich nur Fieber hinzuzugesellen, um sofort die ursprünglich harmlose Scene zur Gefahr umzugestalten. Vor einiger Zeit hat nun Jürgensen[1]) die Beziehungen der 3 genannten Factoren, welche bei der Pneumonie, wie wir gesehen haben, energisch zusammenwirken, klar gestellt, und seine Deductionen gipfeln in dem Satze, dass die Gefahr der croupösen Pneumonie in erster Linie dem Herzen des Kranken droht, dass die Pneumonietodten an Insufficienz des Herzens sterben. — Das trifft für Erwachsene zu, für Kinder keineswegs. Schon die einfache Beobachtung lehrt, dass die Gefahr der Pneumonie bei Kindern nicht mit der Pulsfrequenz wächst, sondern mit der Respirationsfrequenz. Die Pulsfrequenz kann sehr hoch sein, ohne dass das Gesammtbefinden soweit gestört ist, die Prognose zu verschlechtern. Anders bei Erwachsenen; mit der wachsenden Pulsfrequenz steigt die Gefahr der erwachsenen Pneumoniker, so dass in dem Maasse der Pulszunahme, wie Traube dies stets nachwies, die Prognose sich verschlechtert. Für Kinder kann man den von Jürgensen aufgestellten Satz also dahin abändern, dass die croupöse Pneumonie gefährlich wird durch Insufficienz der Respiratoren; dass in letzter Linie, bei dem engen Connex, in welchem Respiration und Circulation mit einander stehen, auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen wird, kann von mir natürlich nicht in Abrede gestellt werden; denn der Mensch lebt ja nur so lange, als das Herz arbeitet. Worauf es aber ankommt, das ist für das Kind nicht sowohl das Intactbleiben des Herzens, als vielmehr dasjenige der Respirationsmuskeln und des respiratorischen Centrum. — In seiner Bearbeitung der croupösen Pneumonie in Gerhardts Handbuch hat

1) Jürgensen, Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie. Volkmanns Hefte Bd. I. Juni. Medicin 16. N. 45.

Thomas (p. 709) mit Recht auf die von Beneke[1]) dargethanen anatomischen Verschiedenheiten zwischen dem kindlichen Herzen und demjenigen der Erwachsenen hingewiesen. Beneke hat nachgewiesen, dass in der Periode des kindlichen Alters ein relativ kleines Herz sich neben relativ weiten Arterien findet. Dies Verhältniss bleibt mehr oder weniger dasselbe bis zur Pubertät. Mit und während der Pubertät und mit dem gleichzeitigen Längenwachsthum des Körpers kehrt sich dasselbe in Folge einer raschen Volumszunahme des Herzens und eines relativ geringen Wachsthums der Arterien im Querdurchmesser um, und nach Vollendung der Pubertät findet sich ein relativ grosses Herz neben relativ engen Arterien. In Zahlen ausgedrückt verhält sich im ersten Kindesalter das Volumen des Herzens zur Weite der Aorta ascendens wie 25 : 20, vor dem Eintritt der Pubertät wie 140 : 50, nach Vollendung der Pubertät wie 290 : 61. Beneke giebt weiter an, dass das Herz des Kindes auf 100 Cm. Körperlänge ein Volumen von 40—50 Cm., das Herz des entwickelten Körpers auf die Körperlänge ein Volum von 150—190 Cm. besitzt. Daraus folgt, dass der Blutdruck im grossen Kreislauf des Kindes ein weit geringerer ist, als in demjenigen des vollendet entwickelten Körpers. Das kindliche Herz muss deshalb, um die Arterien zu füllen, rascher, aber nicht kräftiger arbeiten. Entgegengesetzt verhalten sich die Blutdruckverhältnisse im kleinen Kreislauf. Das Kind hat eine relativ weite Art. pulmonalis und eine relativ enge Aorta ascendens, während die beiden grossen Gefässe nach Vollendung der Körperentwickelung einen fast gleichen Umfang erreichen.

Am Schlusse des ersten Lebensjahres stehen die Umfänge der Pulmonalis und Aorta auf je 100 Cm. Körperlänge berechnet, annähernd in einem Verhältniss von 46 : 40; bei vollendeter Entwickelung in dem von 35,9 : 36,2 und im höheren Alter in einem solchen von 38,2 : 40,4. Hieraus lässt sich schliessen, dass der Blutdruck in den kindlichen Lungen ein weit höherer ist, als in den Lungen Erwachsener.

Dies sind bedeutungsvolle anatomische Verschiedenheiten zwischen Kind und Erwachsenen. Es giebt aber auch eine physiologische Differenz, die hier schwer in's Gewicht fällt, d. i. die Ver-

1) Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.

schiedenheit in der Production der Kohlensäure zwischen Kind und Erwachsenen. Ein gesundes Kind producirt in der Zeiteinheit auf dasselbe Körpergewicht berechnet nahezu das Doppelte soviel an Kohlensäure als der Erwachsene.

Was geschicht nun bei der Pneumonie?

Aus Jürgensen's Deductionen sind vor Allem folgende Sätze wichtig.

1) Dass die pneumonische Exsudation eine Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf und damit eine höhere Arbeitsforderung an den rechten Ventrikel herbeiführt; — wenn gleich dies nach den späteren Untersuchungen von Lichtheim [1]) nicht in dem Maasse der Fall ist, wie Jürgensen dies noch voraussetzte.

2) Dass die durch das pneumonische Exsudat herbeigeführte Verkleinerung der Oberfläche, mit welcher Blut und Luft in der Lunge einander berühren, eine Mehrleistung der Triebkräfte für Blut und Luft bedingen, sobald ein ausgiebiger Gaswechsel stattfinden soll.

Aus beiden Sätzen folgt, dass unter der Wirkung des pneumonischen Exsudates dem rechten Herzen eine vermehrte Arbeitsleistung zufällt. Die Druckverhältnisse ändern sich im Gefässsystem in der Weise, dass der Druck im kleinen Kreislauf steigt, während er in dem Arteriensystem abnimmt. Diese Beziehungen gelten selbstverständlich für Erwachsene, wie für Kinder gleichmässig; nur ist der Effect für beide ganz verschieden; denn während nach Beneke's Untersuchungen das Herz des Erwachsenen gleichsam für das Gegentheil dieses Zustandes, nämlich für niedrigen Druck im kleinen Kreislauf und hohen Druck im grossen Kreislauf eingerichtet ist, entsprechen die Verhältnisse dem Modus im Normalzustand des Kindes. Es ist also für Erwachsene der Typus der Circulationsverhältnisse verändert; für Kinder aber nicht. Selbstverständlich wird sich für das Kind die Drucksteigerung im kleinen Kreislaufe ebenfalls bemerkbar machen, aber sie wirkt nicht so intensiv auf die Herzaction des Kindes ein; denn das rechte Herz des Kindes ist eben an und für sich auf eine energischere Thätigkeit eingerichtet, und wie Lichtheim nachgewiesen hat, ist das rechte Herz im Stande, schon durch

1) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.

eine relativ geringe Mehrleistung den gesteigerten Widerstand zu bewältigen, welche bei der erheblichen Muskelkraft des rechten kindlichen Herzens wenig belästigt.

Dieser Grundunterschied der Verhältnisse bedingt es nun, dass jede neue Schädlichkeit, welche im weiteren Verlaufe der Pneumonie das Herz trifft, bei Erwachsenen viel deletärer wirkt, als bei Kindern. Unter diesen schädlichen Einwirkungen stehen aber obenan diejenigen, welche von dem Fieber abhängig sind. Wie Jürgensen weiter hervorhebt, sind es vorzugsweise 2 Momente, durch welche das Fieber zum Herzen in Beziehung tritt. 1) Bedingt die gesteigerte Körpertemperatur eine Zunahme der Herzcontractionen i. e. Vermehrung der Pulsfrequenz, 2) wirken hohe Fiebertemperaturen degenerirend auf den Herzmuskel. Alles zusammen sind also die Schädlichkeiten, die auf das Herz des Erwachsenen in der Pneumonie wirken.

1) Abnormer Circulationstypus durch Vermehrung der Arbeitsleistung des rechten Herzens und Verminderung derselben des linken Herzens — umgekehrt zum Verhältniss der anatomischen Anlage.

2) Steigerung der Herzcontractionen in der Zeiteinheit.

3) Direkte Läsion des Herzmuskels durch die erhöhte Körpertemperatur.

Der erste und wichtigste dieser 3 Factoren fällt aber beim Kinde aus, während die anderen beiden ebenfalls zur Wirkung kommen, und so erklärt es sich, dass das Herz des an Pneumonie erkrankten Kindes weniger rasch insufficient wird, als das der Erwachsenen.

Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse der Respiration; hier ist der Erwachsene weitaus besser daran, als das Kind. Es kommen hiebei folgende Dinge in Betracht:

1) Die Pneumonie schädigt die Respiration in erster Linie und direkt durch Unwegbarmachung eines gewissen Theiles der Lunge für Luft und Blut. Soll nun ein ausgiebiger Gaswechsel Statt finden, so müssen die Respirationsmuskeln in der Zeiteinheit eine grössere Arbeitsleistung ausführen.

2) Das Fieber steigert die Production der Kohlensäure, so dass in der Aufgabe der Fortschaffung der Kohlensäure auch im Fieber den Respirationsmuskeln eine grössere Arbeitsleistung erwächst.

3) Ein drittes Moment der Arbeitssteigerung kommt dadurch zu Stande, dass durch Ausfall der Ausdehnungsfähigkeit eines Theiles der Lunge zugleich ein Theil der, von den Inspirationsmuskeln hervorgerufenen, und von den Lungen vermittelten, auf den Blutstrom ausgeübten Saugkraft der Lungen verloren geht, was weiterhin eine verminderte Berührung von Luft und Blut, also eine Verminderung des Gaswechsels bedingt. — Allen 3 Momenten gegenüber steht der Erwachsene weitaus günstiger, als das Kind. Die beträchtliche Entwickelung der Thoraxmuskulatur bei Erwachsenen gestattet für eine lange Zeit eine erheblich gesteigerte Anstrengung — allerdings wächst, wie sich nicht leugnen lässt, in dem Maasse der Arbeitsleistung bei den Muskeln auch das Bedürfniss an sauerstoffreichem Blut, welches um so schwieriger gedeckt wird, je mehr sich die oben erläuterte Verminderung des Blutdrucks im Arterienrohr zur Geltung bringt. Indess halten die respiratorischen Kräfte immerhin eine lange Zeit vor. — Für das Kind liegen die Verhältnisse weit schwieriger schon aus dem Grunde, weil bei der Geringfügigkeit der Entwickelung der Respirationsmuskeln dieselben rasch den erhöhten Anforderungen erliegen. — Das Kind läuft also Gefahr, unter dem Eindruck der erwähnten 3 Momente sehr rasch suffocatorisch zu Grunde zu gehen. — Die Gefahr wird aber um so grösser, als noch für das Kind der 4. wichtige Factor hinzukommt, dass es a priori ein grösseres Respirationsbedürfniss hat, als der Erwachsene, da es für dasselbe Körpergewicht nahezu die doppelte Menge Sauerstoff verbraucht und die doppelte Quantität Kohlensäure producirt. Es ist also für das Kind die respiratorische Aufgabe weit grösser, als für den Erwachsenen, während die respiratorischen Kräfte weit geringer sind. — So kommt es, dass das Kind bei jeder, selbst der fieberlosen Behinderung des Lufteintritts in die Lungenalveolen rasch an Athmungsinsufficienz leidet, eine Insufficienz, die sich in dem Maasse steigert, als durch Fiebertemperaturen die Kohlensäureproduction gesteigert und die an sich schwachen Muskelkräfte geschädigt werden. Was demnach das Kind vor dem Erwachsenen bei der Pneumonie in den Circulationsorganen, speziell in der Leistung des Herzens voraus hat, setzt es in den Respirationsorganen wieder zu. Alles in Allem kann demnach der Satz feststehen, dass Erwachsene an Insufficienz des Herzens — Kinder an Insufficienz der Respiration in der

Pneumonie streben. — Diese ganze Betrachtung ist aber nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von so grosser Bedeutung, weil die wesentliche Verschiedenheit in den Indicationen der Therapie bei den Pneumonien der Erwachsenen und der Kinder aus denselben einleuchtet, — eine Verschiedenheit, die übrigens in gewisser Beziehung auf dem ganzen Gebiete der fieberhaften Krankheiten zur Geltung kommt und durch die Empirie täglich begründet wird. — Wir werden in dem Capitel von der Therapie weiter darüber zu verhandeln haben.

Verdauungsapparat. — Magen und Darm. Es ist gelegentlich der gastrischen Pneumonie hervorgehoben worden, dass es Fälle giebt, wo die Erscheinungen seitens des Intestinaltractus nahezu das ganze Krankheitsbild beherrschen; dies geht soweit, dass man bezüglich einer Pneumonie stets auf der Hut sein muss, wenn ein hochfebriler Gastrokatarrh mit belegter trockener und am Rande rother Zunge mehrere Tage besteht und den gewöhnlichen Mitteln nicht weicht. Ich habe eine Anzahl solcher Fälle gesehen, bei denen erst am 3., 4. Tage oder noch später aus den physikalischen Symptomen die Pneumonie sich nachweisen liess. — Der Appetit liegt in der Pneumonie stets darnieder und manche Kinder geniessen geradezu nichts anderes, als Wasser oder allenfalls etwas Milch. Die Zunge ist stets belegt, in einzelnen Fällen der Pharynx geröthet; die Lippen sind trocken. Der Durst ist lebhaft. — Erbrechen leitet in einer grossen Anzahl von Fällen die Krankheit ein, tritt auch im Verlaufe derselben wieder auf und kommt wohl auch im Beginne der Krise wieder. Ich habe erst jüngst einen solchen Fall gesehen, bei welchem der Temperaturabfall mit intensivem Erbrechen begann. — Der Stuhlgang ist in meinen Fällen zumeist angehalten gewesen; nur vereinzelt trat Diarrhöe auf. Einmal beobachtete ich complete dysenterische Stühle, und der Tenesmus herrschte mit der dauernden und wiederholten Entleerung blutig schleimiger Massen einen Tag hindurch so vor, dass nur die physikalische Untersuchung die Diagnose sicherte. Die Krankheit hatte im Juli, zu einer Zeit wo Dysenterie auch sonst bei den Kindern herrschte, einen 9jährigen Knaben befallen und mit Frost angefangen. Es entwickelte sich eine Pneumonie des linken Unterlappens unter hohem Fieber; am 4. Tage traten die dysenterischen Stühle ein und wichen erst wiederholten

Gaben von Ol. Ricini. Die Krankheit kritisirte am 6. Tage und ging in volle ungestörte Reconvalescenz über. — Icterus habe ich, wie schon erwähnt, bei der croupösen Pneumonie nur 1mal gesehen; in diesem Falle handelte es sich um einen beträchtlichen complicirenden Icterus, indess sah ich auch diesen Fall, den ich der Güte eines Collegen danke, nur ein einziges Mal und bin nicht sicher, ob es sich um eine reine croupöse Pneumonie handelte, oder um eine jener Mischformen zwischen croupöser oder katarrhalischer Erkrankung. Jedenfalls gab die intensiv gelbe Farbe des] Kindes an, dass es sich um eine wahre Complication der Pneumonie, nicht um ein der Pneumonie zugehöriges Krankheitssymptom handelte. Das, was man bei Erwachsenen die biliöse Pneumonie nennt, mit den leicht icterisch gefärbten Conjunctiven und der mehr bleichen, als icterischen Haut, ist es jedenfalls nicht gewesen.

Leber und Milz. Ich habe vielfach die Leber und Milz der Kinder percutirt, ohne mich von einer Schwellung des einen oder anderen Organs bestimmt überzeugen zu können; insbesondere war es die Milz, welcher ich bei länger dauernden gastrischen Symptomen Aufmerksamkeit schenkte. Zu palpiren ist die Milz bei der Pneumonie jedenfalls nicht und geringe Vergrösserungen entgehen entweder der Percussion ganz, oder die Verhältnisse der Percussion sind gerade für die Milz unzuverlässig.

Nieren. — Harn. Die Harnmenge ist auf der Höhe des Fiebers in der Regel vermindert. Ich habe verzeichnet·

1) bei einem Kinde von 6 Jahren 24stündige Menge	254 Cm.
2) bei einem Kinde von 3 Jahren » »	120 Cm. 130 Cm.
3) bei einem Kinde von 1 J. 2 Monaten	124 Cm.
bei demselben Kinde im Alter von 1 Jahr und 5 Monaten in 2×24 Stunden	402 Cm.

Nach der Entfieberung hatte das Kind		1	150 Cm.	
Kind	»	2	93 » 100 »	in 24 Stunden.
Kind	»	3	116 »	
das 2. Mal in 48 Stunden			470 »	

Demnach scheint nach der Krise oder wenigstens während der Krise die Harnmenge eher ab, als zuzunehmen. Es ist dies um so

befremdlicher, als die genannten Kinder in der Krise wenig geschwitzt hatten. — Das spezif. Gewicht des Harns schwankte zwischen 1008—1030 und zeichnete sich namentlich das 3jährige Kind durch einen stark sedimentirenden hochgestellten Harn aus.

Die Reaction des Harns war zumeist stark sauer. — Albumen habe ich in dem Harn nur in wenigen Fällen und in ganz geringen Mengen gefunden. —

Ueber die weiteren Verhältnisse des Harns werde ich gelegentlich der Betrachtungen über den Stoffwechsel der Kinder Aufschluss geben. —

Nervensystem. Die nervösen Symptome, welche die Pneumonien begleiten, sind im Wesentlichen schon von mir beschrieben. Die wichtigste Erscheinung sind wiederholte Convulsionen, welche den Process einleiteten und im weiteren Verlaufe der Krankheit vorkamen; ausserdem kamen grosse Unruhe, Jactationen, Phantasmen, Delirien, Somnolenz, Strabismus, Zähneknirschen, Unregelmässigkeit der Respiration und des Pulses zum Vorschein. Einige Male schien eine Hyperästhesie der Intercostalnerven vorhanden zu sein; da diese Erscheinung indess bei kleinen Kindern vorkam, so war dieselbe nicht sicher zu deuten. Die Kinder schrieen bei leiser Berührung der Haut auf der von der Pneumonie befallenen Seite. Ob es sich hierbei über pleuritische Schmerzen handelte und ob im Bewusstsein derselben die Angst vor Berührung die Kinder schon zum lebhaften Geschrei brachte, wage ich nicht zu entscheiden. — Die Deutung der vorgenannten Symptome als Hyperaemia cerebri', oder als Folge der Hyperpyrexie ist zu natürlich und selbstverständlich, um bestritten werden zu können. Beweisen lässt sich ja die Sache nicht, da die Mehrzahl der Kinder am Leben bleibt. Combinationen mit Meningitis sind bei der croupösen Pneumonie selten und ich habe nur den einzigen oben kurz beschriebenen Fall gesehen. Steiner hat die nervösen Erscheinungen bei der Pneumonie mit Erkrankungen des Mittelohres in Verbindung gebracht. Diese Erkrankungen spielen im Säuglingsalter, wie ich nach einer Reihe von Beobachtungen, welche ich bei anderer Gelegenheit veröffentlichen werde, behaupten kann, eine grosse Rolle und erklären eine Anzahl namentlich derjenigen Erscheinungen, welche man bisher und mit Vorliebe der Dentitio difficilis unterschob. Die Combination derselben mit Pneu-

monie wäre gar nichts überraschendes, da die Otitis media eine geradezu häufige Krankheit des kindlichen Alters ist. Indess habe ich in der ganzen Anzahl von Pneumonien nur zwei Mal Otitis media purulenta beobachtet. Da mir über den ersten Fall genaue Notizen fehlen, so kann ich nur aus der Erinnerung mittheilen, dass dieselbe mit hohem Fieber, Somnolenz und Convulsionen verlief. Es trat Nachlass ein, nachdem Perforation des Trommelfells mit Eitererguss auf dem rechten Ohre erfolgt war. Die Krankheit ging nichts desto weniger nicht zur Heilung. Es wiederholten sich die genannten Erscheinungen und es kam schliesslich zu Nackencontractur, Opisthotonus und unter Convulsionen und Coma erfolgte der Tod. Die Pneumonie hatte ursprünglich ihren Sitz in der rechten Lungenspitze und verbreitete sich von hier aus abwärts; dieselbe hatte mit Fieber begonnen, nachdem ein länger dauernder Bronchialkatarrh mit heftigen Hustenanfällen vorangegangen war — ein Umstand, der mich zweifelhaft macht, ob man es mit einem reinen Falle croupöser Pneumonie zu thun hatte. Die Section wurde leider nicht gestattet und der Fall rubricirt bei dem Zweifel in der Diagnose eher in die 3. der von mir aufgestellten Krankheitsgruppen. — Der zweite Fall betraf ebenfalls eine Pneumonie des rechten Oberlappens und verlief nur mit heftigen Ohrenschmerzen, aber ohne cerebrale Symptome. Ausser diesen beiden habe ich aber keinen andern Fall von Otitis media bei Pneumonie gesehen, und es muss ein Zufall sein, dass Steiner in verhältnissmässig kurzer Zeit 16 Fälle von Otitis mit Pneumonie in die Hände kamen. — Hydrocephalische Erscheinungen nach Pneumonie, psychische Alterationen, wie man sie Kindern nach Ileotyphus zu sehen bekommt, habe ich unter meinen Fällen nicht beobachtet. — Ebenso wenig sind mir Anomalieen in den Functionen der Sinnesorgane aufgestossen. —

Physikalische Symptome.

Nächst dem Fieberverlauf sind die physikalischen Zeichen der Pneumonie am besten studirt und bekannt; es lässt sich den in alle Lehrbücher übergegangenen Thatsachen hier nur wenig Neues hinzufügen. Ich möchte deshalb nur auf wenige Punkte aufmerksam machen. — Die Pneumonie der Kinder erfasst durchaus nicht immer, wie es bei Erwachsenen gewöhnlich der Fall ist, einen ganzen Lappen auf

ein Mal; vielmehr sind es sehr häufig ursprünglich ganz circumscripte Stellen, wo sich die Erscheinungen der Verdichtung des Lungengewebes kund geben. Die Stellen sind zuweilen so beschränkt, dass sie kaum die Fläche eines Quadratzolles überschreiten. Die Allgemeinerscheinungen, Fieber und besonders die eigenthümliche Respiration geben dem Arzt die Diagnose der Pneumonie und man hat grosse Mühe, die Localisation des Heerdes zu entdecken. Für diese circumscripten pneumonischen Heerde verlasse man sich nicht sowohl auf die Percussion, als vielmehr auf die Auscultation. Man hört an den befallenen Stellen ein hellklingendes, augenscheinlich unter dem Ohre entstehendes, kleinblasiges Rasseln neben einem vorzugsweise exspiratorischen Bronchialathmen oder Hauchen; der Percussionsschall kann an der Stelle, wo man das Rasseln hört, gedämpft sein; in der Regel ist derselbe nur etwas höher, als auf der anderen Seite und von tympanitischem Beiklang. Beide Phänomene vereint geben zuverlässig die Diagnose der pneumonischen Infiltration. Das Erkennen eines solchen circumscripten pneumonischen Heerdes hat, abgesehen von der wissenschaftlichen Bedeutung der Diagnose, einen eminent praktischen Werth für die Therapie, weil derselbe wegen der Geringfügigkeit der Ausdehnung localen Mitteln zugängig ist. Beachtenswerth ist mit Bezug auf diese Verhältnisse besonders die (beim Kinde verhältnissmässig breite) Seitenwand des Thorax und ganz besonders die Achselhöhle.

Geringere Aufmerksamkeit ist von den Autoren bisher den physikalischen Zeichen der einfachen Lungencongestion geschenkt worden, welche entweder die croupöse Pneumonie begleitet und ihr Fortschreiten von einem Lappen zum andern einleitet, oder auch als abortive Form der Krankheit erscheint, wie oben geschildert worden ist. Die Percussion ergiebt über dem befallenen Lungenlappen tympanitischen Schall, der weniger laut ist, als in den gesunden Partieen des Thorax. Man kann wahrnehmen, wie mit dem Fortschreiten der Verdichtung desLungengewebes der tympanitische Schall verschwindet und allmälig der intensiven Dämpfung Platz macht. Die Auscultation ergiebt zunächst eine geradezu auffällige Abschwächung des Athmungsgeräusches. Man muss zuweilen mit der grössten Sorgfalt wieder und immer wieder horchen, um überhaupt die Athmung zu vernehmen. Vor einer Verwechselung mit pleuritischem Exsudat

schützt zunächst die Percussion und die Erscheinung, dass man in der Regel beim Inspirium, wenn auch nur vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche vernimmt; zuweilen hat das Exspirium einen Hauch von fast bronchialem Charakter. Dasselbe entspricht aber keineswegs dem gewöhnlichen bronchialen Athmen, hat vielmehr die Eigenschaft eines von fernher fortgeleiteten verklungenen Bronchialathmens. Man kann sich leicht vorstellen, wie diese Phänomene in der Lunge zu Stande kommen. Einerseits hat das Lungengewebe durch den erheblichen Blutreichthum, welcher anatomisch den geschilderten Zustand charakterisirt, an ihrer Elasticität gelitten und giebt so die physikalischen Grundlagen des tympanitischen Schalles; andererseits ist der Luftzutritt zu den Alveolen der Lunge durch die überreich gefüllten Capillaren aufs äusserste erschwert; indess ist die Lunge nicht verdichtet genug, um zu Consonanzerscheinungen (Dämpfung und bronchialem Athmen) Anlass zu geben. Die vereinzelten kleinblasigen Rasselgeräusche, zum Unterschiede der oben beschriebenen, von nicht klingendem Charakter, entstehen, indem die Luft in einzelne Alveolengruppen eindringt. — Für den Praktiker ist das Erkennen des beschriebenen Zustandes ebenfalls um deswillen von grosser Bedeutung, weil es vorzugsweise derjenige ist, welcher der Therapie zugängig bleibt; ausserdem kann er prognostisch wichtig werden, da das Fortschreiten der Pneumonie sich durch die genannten Phänomene kund giebt. — Eine dritte für den Praktiker überaus wichtige Erscheinung ist das Verschwinden des bronchialen Athmens bei oberflächlicher Respiration. Diese Erscheinung ist namentlich bei Säuglingen häufig. So lange die Kleinen gut athmen und besonders wenn sie schreien, hört man bei vollendeter Hepatisation, hier wie bei Erwachsenen, neben intensiv gedämpftem oder tympanitischem gedämpftem Percussionsschall, lautes bronchiales Athmen und crepitirendes oder kleinblasiges Rasseln oft von ausgesprochenem metallischem oder hellklingendem Charakter; sobald die Respiration kurz und oberflächlich ist, namentlich die Inspiration, wie im Fluge rasch geschieht, verschwindet der bronchiale Charakter und man hört ein Respirationsgeräusch, welches täuschend einem schwachen weichen vesiculären Athmen der Erwachsenen ähnlich ist. Zuweilen kann man in wenigen Augenblicken an ein und derselben Stelle je nach der Tiefe der Respirationen diese Verschiedenheiten auscultatorisch wahrnehmen. Vor

Täuschungen schützt in diesen Fällen die in der Regel ausgesprochene Dämpfung und sorgfältig wiederholtes Auscultiren. Man thut überdiess gut, die Kinder zum Weinen, also zu tiefen Inspirationen zu veranlassen, und kann sich dabei sehr bald von der thatsächlichen Sachlage überzeugen. Es sind besonders häufig die unteren hinteren Thoraxpartieen und die Lungenspitzen, an welchen man die geschilderte Wahrnehmung machen kann; indess kommt das Phänomen auch auf dem mittleren Theile des Thorax vor und ist darum insbesondere beachtenswerth, weil man bei flüchtiger Untersuchung Gefahr läuft, die oben beschriebenen circumscripten pneumonischen Heerde zu übersehen. —

Körpergewicht und Stoffumsatz.

Körpergewicht. Es lässt sich a priori erwarten und lehrt der Augenschein, dass im Verlaufe des fieberhaften Zustandes in der Pneumonie unter dem gleichzeitigen Mangel der Nahrungsaufnahme das Körpergewicht abnimmt. Ich habe darüber folgende Beobachtungen mitzutheilen.

XIII. Paul Beyer, 4 Monat 9 Tage alt, erkrankte am 19. nuar.
Kopfumfang 42. Thorax oberer Abschnitt 40 / unterer „ 45 Cm. Körperlänge 62.

Die Krankheit begann als Pneumonia sinistr., ergriff aber alsbald die rechte Seite und endete am 14. Februar durch Heilung. Die Fiebertemperaturen bewegten sich zwischen 39,8—38,3.

Körpergewicht h. 20. Januar	= 6000 Grm.		
3. Februar	= 5720 Grm.		
10. Februar	= 5300 Grm.	Fieberabfall.	
19. Februar	= 5450 Grm.		

Das Kind hatte also auf der Höhe des Fiebers um 700 Grm. abgenommen in 21 Tagen, was einen täglichen Gewichtsverlust von 33,3 Grm. ausmacht. In der Reconvalescenz betrug die Gewichtszunahme 150 Grm. in 9 Tagen = 16,7, so dass in der Beobachtungszeit nur täglich die Hälfte des durch die Krankheit verloren gegangenen Gewichts ersetzt wurde.

2) Margarethe Mantel. Congenitale Lues, nicht völlig geheilt. 1 Jahr alt. Das Kind hatte in der Zeit vom 20. Januar bis 7. Februar an Gewicht von 7220 bis 7600 = 380 Grm. zugenommen, entsprechend einer täglichen Zunahme von 21 Grm. bei Ernährung mit Giffey-Schieles Kindermehl. Bei Beginn der Pneumonie

am 11. April wog das Kind	7430 Grm. [1])	
16. „ „ „ „	7150 „	Fieberabfall.
21. „ „ „ „	6980 „	

1) Das Kind hatte seit dem März durch die Syphilis (Condylome) wieder in der Ernährung gelitten.

Die Gewichtsabnahme betrug demnach in der Zeit des Fiebers = 280 Grm., d. i. per Tag 56 Grm. — Das Gewicht nahm in der Reconvalescenz weiterhin ab um 70 Grm., entsprechend einer täglichen Abnahme von 14 Grm. — In der Folge nahm das Gewicht wieder zu. Leider sind die Notizen nur spärlich. Es betrug das Gewicht am

3. September = 7320 Grm.
9. Juni = 7420 Grm. Das Kind hat also sein ursprüngliches Gewicht nicht wieder erreicht; ich habe dasselbe seither nicht gesehen.

3) Herrmann Buchholz, 7 Monat 1 Woche. Kopfumfang 42 Cm. Thorax oberer Abschnitt 40, unterer „ 43 Cm. Länge 69.

Erkrankt am 1. Januar an einer doppeltseitigen Pneumonie (beider Unterlappen). Temperaturen 39,7—38.

2. Januar. Gewicht 6700 Grm.
9. Januar. Gewicht 6400 Grm.
12. Januar. Gewicht 6570 Grm. Fieberabfall am 10. Januar.
16. Januar. Gewicht 6620 Grm.

Die Gewichtsabnahme beträgt in der Zeit der Fieberacme 300 Grm. in 7 Tagen = 42,8 Grm. per Tag. Da am Tage der Krise (am 10. Tage) keine Gewichtsbestimmung vorliegt, so ist nicht anzugeben, wie hoch der tägliche Werth der Gewichtszunahme bis zum 12. beträgt. Das Kind hat aber weiterhin in 4 Tagen um 50 Grm. zugenommen, entsprechend einer Gewichtszunahme von 12,6 pro Tag.

4) Anna Melzer, oben schon beschrieben (s. pag. 15). Erkrankte am 5. Januar an einer ursprünglich nur ganz umschrieben nachweisbaren, später fast die ganze rechte Thoraxhälfte einnehmenden Pneumonie. Temperatur zwischen 39,7—40.

Körpergewicht am 7. Januar 6220 Grm.
8. Januar 6320 Grm. Temperatur 40.
9. Januar 6200 Grm. — Krise.
10. Januar 6150 Grm.
11. Januar 6320 Grm.
12. Januar 6270 Grm.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle die Gewichtszunahme in der Zeit vom 7. bis 8. Januar und die mannigfachen Schwankungen, welche das Körpergewicht in den folgenden Tagen zeigt. Ein erheblicher Gewichtsverlust hat während der Krankheit überhaupt nicht Statt gefunden, denn die Gewichte auf der Höhe des Fiebers (vom 7. Januar) und zur Zeit der Krise (9. Januar) differiren nur um 20 Gramm. Wir sehen am Tage nach der Krise eine Gewichtsabnahme von 50 Grm.; am nächstfolgenden eine Zunahme um 170 Grm.; weiter hin wieder eine Abnahme um 50 Grm. Es sind in diesem Falle auch die Harnausscheidungen wenigstens für zwei Tage controlirt, und ich komme alsbald darauf zurück, indess ist es nicht möglich, über die Ursachen der Gewichtsschwankungen

eine bestimmte Auskunft zu geben. Dass dieselben von den Stuhlentleerungen abhängig waren, ist nicht wahrscheinlich, denn es waren gerade in der Zeit vom 7.: 8. Januar 3 Stuhlgänge erfolgt. In der Zeit vom 8.: 9. Januar ein Stuhlgang; später war der Stuhlgang völlig normal 1—2mal täglich.

5) Dasselbe Kind erkrankte von Neuem an Pneumonie.

21. März. Es handelte sich diesmal um eine totale linksseitige Pneumonie. Temperatur 40,3—39,6.

21. März.	Gewicht	7820 Grm.	
24. März.	"	7700 Grm.	
25. März.	"	7670 Grm.	
26. März.	"	7690 Grm.	Temp. 39,6.
27. März.	"	7750 Grm.	Temp. 37,7. Krise.
28. März.	"	7740 Grm.	

Das Kind hat also verloren in der Zeit vom 21.: 25. März 150 Grm. Merkwürdigerweise datirt vom 26. März wiederum eine Gewichtszunahme um 20 Grm., zu welchen nach eingetretener Krise noch an dem gleichen Tage weitere 60 Grm. hinzukamen, so dass am Ende der Krankheit ein Gewichtsverlust von 70 Grm. besteht, entsprechend einer täglichen Gewichtsabnahme von 10 Grm. Die ganze während dieser Zeit ausgeschiedene Harnmenge ist gesammelt und chemisch bestimmt worden. Die Nahrungsaufnahme war qua Null, da das Kind fast nichts anderes nahm, als Zuckerwasser.

6) Richard Walter, 3 Jahre. Am 18. März mit Hitze erkrankt. Diagnose. Pneumonie des rechten Oberlappens. Temperaturen 40,5—40.

24. März.	Gewicht	11970 Grm.	
25. März.	"	12090 Grm.	Krise.
26. März.	"	11930 Grm.	Appetitlosigkeit.
29. März.	"	12000 Grm.	

7) Alfred Wilep, 2 Jahr. Am 27. Februar erkrankt. Geheilte congenitale Syphilis. Temperaturen von 40,4 — 38,5. Pneumonia sinistr. lobi inferior. Stomatitis ulcerosa und Herpes.

1. März.	Gewicht	8550 Grm.	
8. März.	"	8100 Grm.	
9. März.	"	8070 Grm.	
10. März.	"	7920 Grm.	Temp. 38,5.
12. März.	"	8090 Grm.	Temp. 36,8. Krise am 11. März.
15. März.	"	8150 Grm.	

Das Kind nahm rapid an Gewicht ab und zwar erklärt sich dies wohl aus der die Pneumonie begleitenden schweren ulcerösen Stomatitis (nicht syphilitischer Natur), welche jede Nahrungsaufnahme erschwerte. Der Gewichtsverlust betrug in der Zeit vom 1.: 10. März = 630 Grm., entsprechend 70 Grm. pro Tag. Mit dem Augenblicke des Temperaturabfalls beginnt aber auch wieder die Zunahme und zwar liess sich in

der ganz fieberfreien Zeit vom 12.:15. März eine Zunahme von 60 Grm. d. i. 20 Grm. pro Tag constatiren.

Ueberblickt man die gegebenen Zahlen, so ergiebt sich als eine ganz constante Erscheinung, dass das Körpergewicht während des Fiebers sinkt. Nur ein Mal war während des Fiebers eine Zunahme des Körpergewichtes zu constatiren. Nach Abfall des Fiebers steigt das Körpergewicht entweder sofort wieder oder doch in den nächsten Tagen, wenngleich hier eine Constanz in der Zunahme des Gewichtes nicht zu registriren ist. Man sieht vielmehr erhebliche Schwankungen (bei dem Kinde Wolter um 160 Grm.), die sich, vielleicht aus gastrischen Störungen, welche noch eine Zeit lang nach eingetretener Krise fortbestanden, erklären lassen. Für die Fieberzeit sind in diesem Falle leider keine Wägungen möglich gewesen; die am kritischen Tage constatirte Gewichtszunahme von 120 Grm. weicht am folgenden einer Abnahme um 160 Grm., welche sich aus der, nach der Krise nach bestehenden Appetitlosigkeit und entsprechenden Nahrungsverweigerung einerseits, und andererseits aus der in diesem Falle überaus raschen Lösung des Exsudates vielleicht erklären lassen. — Auch in diesem Falle ist die totale Harnmenge gesammelt und bestimmt worden. In allen Fällen zeigt sich dieselbe Erscheinung, dass der Wiederersatz des verloren gegangenen Gewichtes pro Tag weit unter Verlustgrösse in derselben Zeitperiode steht.

Die nachfolgenden Mittheilungen geben nicht sowohl eine Anschauung von dem Stoffumsatz in der Pneumonie, als vielmehr einen ungefähren Ueberblick über die Ausscheidungen der hervorragendsten Körperbestandtheile durch den Harn. Untersuchungen über den Stoffumsatz im kindlichen Körper während des Fiebers fehlen vorläufig noch ganz und man hat kaum angefangen, die normalen Verhältnisse des Stoffumsatzes der Säuglinge kennen zu lernen. Für die Beurtheilung über den Einfluss des Fiebers auf den Stoffumsatz bedürfte es aber neben diesen Untersuchungen des normalen Umsatzes solcher über die Stoffwechselverhältnisse in der Inanition, und die einzigen Mittheilungen, welche hierher bezüglich von einiger Bedeutung hätten sein können, — wenn sie mehr auf genaueren Beobachtungen beruhten und weniger theoretische Berechnungen zur Voraussetzung hätten, — sind diejenigen von Parrot und Robin über die Ausscheidungen athreptischer Neugeborenen. Ueber die Inani-

tionsverhältnisse im fieberlosen Zustande der späteren Jahrgänge ist gar nichts bekannt. —

Die Methode der Untersuchung war folgende.

Es wurde die gesammte 24stündige Harnmenge bestimmt, spez. Gew., Harnfarbe und Reaction geprüft, alsdann mittelst des Knoop-Wagner'schen Azotometers aus je 5 Cm. Harn der Stickstoff festgestellt und für die Gesammtmenge berechnet. — 20 Ccm. wurden gewöhnlich zur Bestimmung der Phosphorsäure genommen, welche mit essigsaurer Uranlösung titrirt wurden.

Zur Chlorbestimmung dienten 5 Ccm., welche eingedampft mit Salpeter verbrannt wurden. Die Schmelze wurde mit Aq. aufgenommen und mit Silbernitrat bestimmt (nach Mohr).

1) Kind Melzer. s. Krankengeschichte oben p. 15. Alter 1 J. 2 Monate.

Datum.	24stündige Menge des Harns.	Beschaffenheit.	spec. Gew.	Körpergewicht.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Stickstoff.	Phosphorsäure.	Chlor.	
7/1 : 8/1	124 Cm.	hellgelb-sauer.	?	6220	39,7	?	40	0,7931	0,0992	0,1232	Krise am 9/1. Pneumonie in vollster Resolution.
0/1 : 11/1	116 Cm.	sauer hellgelb.	?	6380	36	?	40	0,80177	0,1315	0,2470	

2) Dasselbe Kind, Alter 1 J. 4 Monate. Pneumonia sinistr. Anfangsgewicht am 21. März 7820 Grm. Die Menge wurde in diesem Falle so gesammelt, dass je 2 Tage zusammengehören. Es war unmöglich, das Kind anders zu sehen und das Gewicht zu bestimmen, als an einem Tage um 1 Uhr, am folgenden um 5 Uhr.

Datum.	Menge in 24 Stunden.	Beschaffenheit.	spec. Gew.	Körpergewicht.	Temperatu-	Puls.	Respiration.	Stickstoff.	Phosphorsäure.	Chlor.	
/3 : 25/3	28 Stund. 246	etwas trüber grünlichgelb. Harn. sauer.	1010	7700 24/3 7670 25/3	40,3	160	60	1,3393	0,2214	0,4191	
/3 : 26/3	20 Stund. 156	dto.	1013	7690	39,6	160	60	0,5992	0,1524	0,0561	
/3 : 27/3	28 Stund. 314	trüb; schwach alkal.	1014	7750	37,7	144	72	1,7490	0,215	0,4904	Krise.
/3 : 28/3	20 Stund. 156	dto.	1013	7740	37,4	160	60	0,7778	0,7668	0,30246	

3) Richard Wolter 3 Jahre, s. pag. 50.

Datum.	Menge in 24 Stunden.	Beschaffenheit.	spec. Gew.	Körpergewicht.	Temperatur.	Puls.	Respiration.	Stickstoff.	Phosphorsäure.	Chlor.	
22/3 : 23/3	120 Cm.	stark sauer sedimentirend Farbe II.	1027	?	40,5	160	48	0,378	0,279	0,3745	
23/3 : 24/3	130 Cm.	dto. Alb. 0	1030	11970	40	124	48	0,4733	0,3185	0,6645	
24/3 : 25/3	93 Cm.	dto. Alb. 0	1030	12090	37,6	124	28	0,3591	0,1472	0,5151	Krise.
25/3 : 26/3	100 Cm.	dto. ohne Sediment. Alb. 0	1030	11930	37,7	128	44	0,4523	0,3300	0,5964	
26/3 : 29/3	3mal 24 Stund. 544 Cm.	trüb neutral. Alb. 0	1025	12000	37,0	88	44	3,685	0,6392	4,6349	

4) Frede, 6 Jahre. Anfang der Krankheit am 17. März. Pneumonia sinistra.

20/3 : 21/3	254 Cm.	schwach sauer hell ohne Album.	1017	?	von 39,9: 37,1	152	20	1,0341	0,1371	0,2552	Krise.
21/3 : 22/3	150 Cm.	trüb ohne Sediment.	1028	?	37,1	?	20	0,9272	0,21	0,33015	

5) Alfred Wilep, 2 Jahre alt, s. pag. 50. Stomatitis und Pneumonia sinistra.

8/3 : 9/3	156 Cm. etwas Verlust.	dunkelgelb sauer ohne Album.	1012	8070	39,1	?	48	0,6449	0,1123	0,36550

Stickstoff.

Die tägliche Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs schwankte in den 3 Erkrankungsfällen der 2 jüngeren Kinder (Melzer und Wilep) auf der Höhe des Fiebers zwischen 0,6449—0,7931. Auf ein Kilo Körpergewicht berechnet, entspricht dies den Zahlen 0,079—0,126. Es ist interessant zu beobachten, dass in den beiden zeitlich auseinander liegenden pneumonischen Attaquen des Kindes Melzer die nahezu gleiche Zahl = 0,126 an ausgeschiedenem N auf die Gewichtseinheit des Körpergewichtes resultirt. Nach der Entfieberung schied das Kind Melzer in der ersten Pneumonie 0,8017, in der zweiten 1,2634 N in 24 Stunden aus.

Das heisst, es kommt das erste Mal 0,125 N, das zweite Mal 0,163 auf ein Kilo Körpergewicht.

So ergeben sich sowohl in den absoluten Zahlen der N-ausscheidung, als auch in denjenigen Zahlen, welche auf die Gewichts-

einheit berechnet sind, Differenzen zwischen der Fieberperiode und der Krise und epikritischen Zeit, welche auf den ersten Blick könnten annehmen lassen, dass im Fieber eine geringere Menge von Stickstoff ausgeschieden sei, als während oder nach der Krise und diese Differenzen gleichen sich selbst dann noch nicht aus, wenn man die in beiden Stadien von ungleichen Harnmengen herstammenden N-zahlen auf gleiche Harnvolumina berechnet. Es würde z. B. bei dem 2. pneumonischen Anfall des Kindes Melzer die N-ziffer 1,94 der ersten 2mal 24stündigen Periode auf die Harnmenge 470 Ccm. der fieberfreien Zeit berechnet, immer erst die Zahl 2,25 N ergeben, während in der That 2,53 ausgeschieden worden ist. So blieb ein Deficit von 0,28, welche in der Fieberzeit weniger ausgeschieden worden wäre, als nach dem Fieber geschehen ist.

Es lässt sich indess dieses Resultat mit den üblichen Anschauungen von der vermehrten Nausscheidung im Fieber vereinigen, wenn man erwägt, dass die Kinder in der Regel sofort nach der Entfieberung Nhaltige Nahrung zu sich nehmen, was bei dem Falle Melzer übrigens anamnestisch feststeht. Denn während es in der Fieberperiode fast nur Wasser getrunken hatte, hatte es nach der Entfieberung reichlich Milch genommen. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen die beiden älteren Kinder Wolter und Frede bezüglich der N-ausscheidung.

Das Minimum der N-ausscheidung betrug 0,378 pro Tag, das Maximum derselben war 1,0341; letzteres allerdings schon am Tage der Krise. Die erste Zahl entspricht einer Ausscheidungsgrösse von 0,031 pro Kilo (aus dem Körpergewicht des Tages 23.: 24. Januar berechnet); für die zweite (Kind Frede) fehlt leider das Körpergewicht.

Das Kind Wolter scheidet in den ersten 24 Stunden nach der Krise 0,4523 N aus; dies entspricht einer Ausscheidungsgrösse von 0,037 auf 1 Kilo Körpergewicht. Kind Frede schied in dieser Zeit 0,9272 aus. In den 3 folgenden Tagen wurden von dem Kinde Wolter durchschnittlich täglich 1,2228 Grm. N ausgeschieden = 0,102 pro Kilo Körpergewicht.

Man erkennt, dass auch hier zwischen der Ausscheidungsgrösse des N. in der Fieberzeit und derjenigen in der Zeit nach der Entfieberung eine Differenz besteht, wonach der letzteren die grössere

Zahl zufällt. Der Unterschied beträgt 0,071 pro 1 Kilo Körpergewicht.

Die Grösse der Differenz mag sich hier nicht allein aus den schon oben erläuterten Unterschieden in der Nahrungsaufnahme vor und nach der Entfieberung sondern auch noch daraus erklären lassen, dass ein Theil des auf der Höhe der Fieberperiode ausgeschiedenen N bei der angewendeten azotometrischen Methode für die Bestimmung ausfiel. Auf der Fieberhöhe schied Kind Wolter nämlich einen stark sauren, an harnsauren Sedimenten überaus reichen Harn aus, was insbesondere in den Tagen vom 26.: 29. März nicht der Fall war. Der in der Harnsäure befindliche N wird aber bei der Zersetzung des Harns mittelst unterbromigsaurem Natron nicht ganz angegeben.

Phosphorsäure.

Die tägliche absolute Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure betrug bei den jüngeren Kindern während der Fieberhöhe im Minimum 0,0992, im Maximum 0,1869.

Auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet ist das Minimum = 0,015.
das Maximum = 0,024.

In der epikritischen Periode betrug das Minimum = 0,1315.
Maximum = 0,189.

Auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet ist das Minimum = 0,02.
das Maximum = 0,023.

Man ersieht, dass in der Ausscheidung der PO_5 die febrile Periode von der afebrilen nicht wesentlich verschieden sind.

Von den älteren Kindern kann hier nur die Beobachtung Wolter zur Geltung kommen, da das Kind Frede in der Fieberzeit 4 Grm. Acid. phosphoricum innerlich als Medicament erhalten hatte, die ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen daher künstlich beeinflusst sind.

Kind Wolter schied auf der Höhe des Fiebers aus, einmal 0,3185, ein zweites Mal 0,279.

Dies ergiebt für 1 Kilo seines Körpergewichtes 0,026.

Am Tage der Krise wurde ausgeschieden 0,1472 = 0,012 p. Kilo.

In der fieberfreien Zeit nach der Krise wurde p. Tag im Mittel ausgeschieden 0,242 = 0,02 per Kilo.

Es ergiebt sich also auch hier zwischen fieberfreier Zeit und Fieberhöhe kein Unterschied in der Ausscheidungsgrösse.

Chlor.

Die Ausscheidung des Chlor betrug bei den jüngeren Kindern Wilep und Melzer auf der Fieberhöhe im

Minimum = 0,1232 = 0,019 pro 1 Kilo Körpergewicht.
Maximum = 0,3655 = 0,045 dto.

Nach dem Fieberabfall betrug das
Minimum der Chlorausscheidung = 0,2470 = 0,038 pro Kilo Körpergew.
Maximum » » = 0,3964 = 0,033.

Wie man sieht, ist die Minimalzahl der Chlorausscheidung nach per Krise erheblich grösser, als diejenige, welche die Fieberperiode ergiebt, für die Maximalzahl ergiebt sich aber bei der Berechnung auf 1 Kilo Körpergewicht eine höhere Ausscheidungsgrösse in der Fieberzeit, als nach der Entfieberung. Letzteres ist nur scheinbar, denn in der That verhalten sich die Ausscheidungsgrössen so, dass nach dem Fieberabfall erheblich mehr Chlor ausgeschieden worden ist, als während der Fieberperiode. Das Kind Melzer hat in 2 Mal 24 Stunden auf der Höhe des Fiebers ausgeschieden = 0,4758 Chlor.
in derselben Zeit nach der Entfieberung = 0,7928,
also in dem 2. Stadium nahezu das Doppelte von dem ersten.

Für die älteren Kinder Frede und Wolter ergiebt sich Folgendes:

Die Chlorausscheidung betrug auf der Höhe des Fiebers in
24 Stunden im Minimum = 0,2552 = pro 1 Kilo Körpergewicht?
im Maximum = 0,6645 = » 0,055.

In der Zeit nach dem Fieberabfall betrug die Chlorausscheidung
im Minimum p. 24 Stunden = 0,3301 = pro 1 Kilo Körpergewicht?
im Maximum p. » » = 1,5449 = » 0,128.

Man erkennt also auch hier eine erhebliche Vermehrung der Chlorausscheidung in der afebrilen Zeit. Dieselbe scheint aber nicht sofort nach der Krise in voller Stärke einzutreten, wenn sie sich auch hier wohl kenntlich macht, vielmehr fällt die Hauptstärke der Ausscheidung einige Tage nach dem eigentlichen Fieberabfall, so hat das Kind Wolter an dem Tage nach eingetretener Krise zwar mehr ausgeschieden, als in der Mehrzahl der vorangegangenen Tage, aber nur in dem Verhältniss von 0,5 : 0,3; während es einige Tage später pro Tag durchschnittlich 1,5 Grm. Chlor ausschied, was gegenüber der Ausscheidungsgrösse in der Fieberperiode das Verhältniss von 1,5 : 0,5 ergiebt, also das Dreifache. —

Man sieht also, dass die Chlorausscheidung in der croupösen Pneumonie der Kinder sich nahezu vollkommen so verhält, wie diejenige der Erwachsenen und sich den von dorther bekannten Verhältnissen anfügt.

Ich will noch erwähnen, dass ich bei dem Kinde Melzer in dem ersten pneumonischen Anfall eine Kalkbestimmung gemacht habe. Die Kalkausscheidung betrug für 24 Stunden = 0,0046 Gramm, entsprechend = 0,0007 pro 1 Kilo des Körpergewichtes.

Magnesia war nur in Spuren ausgeschieden worden. Bei der Geringfügigkeit der gefundenen Mengen habe ich weitere Bestimmungen unterlassen. --

Complicationen.

Die Complicationen, welche in meinen Fällen zur Beobachtung kamen, sind Bronchitis, Pleuritis, Pericarditis, Stomatitis und Pharyngitis, Croup der Tonsillen, Dysenterie, Otitis und von chronischen Krankheiten Rachitis und Syphilis. 3 Fälle entstanden im Verlaufe von Morbillen; der eine davon gleichsam nur ein Recidiv einer abgeschlossenen Pneumonie darstellend. — Die Bronchitis ist unter Umständen eine höchst gefährliche Complication der croupösen Pneumonie. Aus den oben gegebenen Erläuterungen über die Verhältnisse der Respiration bei der Pneumonie muss einleuchten, dass alle diejenigen pathologischen Vorgänge, welche die Athemfläche beschränken, für das kindliche Alter besonders gefährlich werden müssen. Man kann die croupöse Pneumonie eines Lappens, ja selbst einer ganzen Lunge im Allgemeinen und wenn nicht durch das Fieber oder durch idiopathische Belastung des Nervensystems besonders erschwerende Verhältnisse eintreten, mit einiger Seelenruhe ansehen, so lange die andere Lunge völlig intact bleibt. Das Hinzutreten einer acuten Bronchitis ändert aber in dem Krankheitsbilde sofort die ganze Scene und die Höhe der Gefahr. Die mässig beschleunigte Athmung wird zur Dyspnoe und wenn nicht rasche Hilfe geschafft werden kann, erliegen die Kinder leicht suffocatorisch. Diese Gefahr lag z. B. bei dem beschriebenen Falle Beyer (p. 25) vor, wo das Hinzutreten einer rechtssettigen Bronchitis zur Pneumonie das allerdings von vornherein schwere Krankheitsbild wesentlich verschlimmerte. Ein anderer und zwar tödtlich verlaufener Fall, den ich allerdings erst in ultimis zu sehen bekam, ging sicherlich in Folge

der die Pneumonie begleitenden diffusen Bronchitis zu Grunde. Es handelte sich um einen 4jährigen Knaben (Mamin), bei welchem sich zu einer croupösen Pneumonie der rechten Seite, welche sich insbesondere an den hinteren Partieen der Lunge durch compacte Dämpfung und bronchiales Athmen dokumentirte. Es hatte sich hiezu eine diffuse Bronchitis der vorderen Lungenpartieen der rechten Seite und auch der linken Seite hinzugesellt. Das Kind starb suffocatorisch. — Man hat deshalb den zur Pneumonie sich hinzu gesellenden Bronchitiden die höchste Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Aehnliches gilt natürlich von der Pleuritis. Die Pleuritis ist bekanntlich eine der allerhäufigsten Complicationen der croupösen Pneumonie, und dürfte bei den zur Section kommenden Fällen nie vermisst werden. In vivo giebt sie sich bei Kindern zu erkennen, wenn sie eine grössere Exsudatmasse absetzt, seltener durch Reibegeräusche, zumeist aber indem sie den Fieberverlauf der Pneumonie beeinflusst und einen raschen Uebergang in die Reconvalescenz verhindert. Die Fälle sind aus der Praxis hinlänglich jedem Arzte bekannt, so dass es eines näheren Eingehens auf dieselben sich nicht bedarf; ich erwähne deshalb nur folgenden Fall, bei welchem durch eine erhebliche Abschwächung des Stimmfremitus und durch die längerdauernde Temperatursteigerung auf 38,3—38 das pleuritische Exsudat kund gab. Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben (Alisch), welcher vor 3 Jahren eine Pneumonie durchgemacht hatte (s. p. 23). Derselbe erkrankte am 15. Juni und zeigte, als er mir am 18. Juni zugeführt wurde, leichte Cyanose, und links hinten von der Mitte der Scapula compacte Dämpfung und bronchiales Athmen, vereinzelte Rasselgeräusche mit klingendem Charakter. T. 40. P. 182. R. 28. Der Fremitus war an der gedämpften Stelle gegenüber demjenigen der anderen Seite wesentlich abgeschwächt. Die Temperatur erhielt sich bis zum 25. Juni auf 39,7, sank dann ab, so dass sie am 4. Juli 38,3 war. Am 9. Juli wurde die Rückbildung des pleuritischen Exsudates deutlicher, indem die Percussion einen etwas lauteren Schall gab, als bisher, während die Respiration, die in der Zwischenzeit unbestimmt geworden war, einen mehr klingenden, bronchialen Charakter annahm, — ein Verhältniss, auf welches ich später bei Besprechung der Pleuritis noch zurückkomme. — Erst am 23. Juli wurde das Vorhandensein völlig nor-

maler physikalischer Verhältnisse constatirt. — Wie sich eigentlich von selbst versteht, ist in dem Maasse, als das pleuritische Exsudat grösser ist, die Dyspnoe bei den von Pneumonie befallenen Kindern grösser, und in demselben Maasse wächst auch die Gefahr, vorausgesetzt, dass nicht die Pneumonie in einer gewissen Unabhängigkeit von der Pleuritis sich zurückbildet und damit die Fiebertemperatur überhaupt, wenn auch nicht völlig schwindet, so doch auf ein geringeres Maass zurückgeht. Dies fand allerdings in dem erwähnten Falle Alisch Statt, so dass die Anwesenheit des pleuritischen Exsudates das Leben nicht gefährdete. — Die Complication mit Pleuritis und Bronchitis, besonders aber die letztere leitet jene Uebergangsformen ein, welche zwischen croupöser und katarrhalischer Pneumonie eine sichere Unterscheidungsgrenze klinisch nicht gestatten, und von welcher in einem späteren Kapitel die Rede sein wird.

Pericarditis habe ich bei der croupösen Pneumonie mit Sicherheit nur in einem Falle beobachtet. Es handelte sich um ein 1 Jahr und 9 Monate altes Mädchen, welches in den ersten Lebensmonaten schon einmal an Pneumonie erkrankt war. Die Pericarditis gab sich kund durch laut vernehmbare systolische und diastolische Reibegeräusche am Herzen u. z. noch bevor die Verdichtung des linken Unterlappens der Lunge eine vollkommene war. Die physikalischen Zeichen der Pneumonie waren vorerst nur tympanitischer, leicht gedämpfter Percussionsschall und hauchendes Exspirium. Die Pneumonie nahm unabhängig von der Pericarditis ihren Verlauf. Am 7. Tage nach Beginn der Krankheit trat Temperaturabfall ein. P. 120. R. 64. T. 37,8 (vorher 40—38,6). In der Folge blieb nach Verschwinden der pericardialen Schabegeräusche ein systolisches Geräusch am Herzen zurück. Als ich nach 7 Monaten das Kind wiedersah, fand ich neben dem systolischen Geräusch einen accentuirten 2. Pulmonalarterienton, Verbreiterung der Herzdämpfung und Hervorwölbung des unteren Abschnittes des Sternum, was den Beweis lieferte, dass damals gleichzeitig eine Endocarditis vorhanden gewesen, bei den lauten pericardialen Geräuschen indess der Diagnose entgangen war. — Dies ist der einzige Fall, in welchem ich die Pericarditis nachweisen konnte, indess glaube ich nach einer Erfahrung, welche ich bei der Besprechung der katarrhalischen Pneumonie mittheilen werde, dass die Pericarditis zuweilen der Diagnose entgeht, wenn die linke Seite der

Sitz der pneumonischen Erkrankung ist. — Dieselbe Bemerkung findet sich schon bei Ziemssen, welcher überdiess offen eingesteht, dass er nicht immer genügend genau den Circulationsapparat untersucht habe. Man lässt sich in der That bei den in's Auge springenden physikalischen Zeichen der croupösen Pneumonie sehr leicht mit diesen genügen, und wird bei der Section von der vorhandenen Pericarditis überrascht. —

Die Complicationen seitens des Verdauungstractus sind, wie gelegentlich der gastrischen Pneumonie auseinandergesetzt wurde, nicht selten; insbesondere sind oft intensive Röthung und Schwellung der Pharynxschleimhaut und der Tonsillen, acute dyspeptische Zustände mit Erbrechen und Diarrhöen Begleiter der Pneumonie. Mehr zufällige Complicationen waren die ulceröse Stomatitis (2mal), croupöser Belag der Tonsillen (1mal) und dysenterische Symptome (2mal), von denen die letzteren deshalb nicht gering anzuschlagen sind, weil sie die Kinder erheblich herunterbringen. Einer von den Fällen starb. — Ueber die Complication mit Otitis ist oben schon gehandelt worden. — Von den chronischen Krankheiten ist die Rachitis für den Verlauf der Pneumonie sicherlich von Bedeutung, einerseits weil die Rachitis an und für sich die Kinder von vornherein geschwächt und elend in die Krankheit eintreten lässt, andererseits aber, und dies wiegt sehr schwer, weil die der Rachitis zukommenden Verbildungen des Thorax zur raschen Insufficienz der Respiration beitragen; ausserdem sind bekanntlich rachitische Kinder sehr muskelschwach und so kommt es, dass die Inspiratoren leicht und früh ihren Dienst versagen. Von den von mir beobachteten Pneumonieen bei rachitischen Kindern endeten alle günstig, was ich dem Umstande zuschreibe, dass der rachitische Process bei drei Kindern nicht besonders schwer aufgetreten war und sich bei dem einen von diesen, welches vorher längere Zeit in Behandlung gewesen war, entschieden schon im Rückgange befand. Bei dem 4. Kinde gab sich die Rachitis vorzugsweise an den Kopfknochen kund. An den Rippen fand man die bekannten knotigen Auftreibungen, zu einer eigentlichen den Thoraxraum beschränkenden Verbildung des Thorax war es noch nicht gekommen. Die Pneumonie verlief rasch und günstig. —

Von der Syphilis war ein direkter Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie nicht zu beobachten, wiewohl in dem Falle (Mantel) ein

Recidiv kurz vor Beginn hatte behandelt werden müssen, es war dies überhaupt einer der hartnäckigsten Fälle von hereditärer Syphilis, den ich je gesehen habe. —

Ich habe schon erwähnt, dass drei Mal die Pneumonie im Verlaufe von Morbillen auftrat. Einer von den Fällen endete nach langem Leiden tödtlich; die beiden anderen verliefen ungestört und waren schon am 5. Tage fieberfrei. Es ist Wortklauberei, ob man derartige Erkrankungsformen als secundäre oder genuine betrachten will: Auf der einen Seite zweifelsohne durch den morbillösen Process hervorgerufen, verlaufen sie in einer gewissen Selbständigkeit und verleugnen weder ihren acuten noch ihren typischen Charakter.

Recidive. Unter einem Recidiv würde man bei der Pneumonie eine Erkrankung verstehen, welche einsetzt, wenn die physikalischen Symptome mit Sicherheit die Rückbildung des dürch die erste Attaque gesetzten Exsudates erweisen. In der Regel erfolgt dies mit gleichzeitiger Entfieberung; Ausnahmen machen nur complicirende Krankheiten, insbesondere häufig pleuritische Exsudate. Nimmt man die Definition also so genau, dass von der früheren Erkrankung noch Etwas vorhanden sein muss, aber nicht so viel, um die neue Affection klinisch noch als eigentliche Fortsetzung der vorangegangenen betrachten zu können, so habe ich kein eigentliches Recidiv der Pneumonie gesehen. Was ich aber 2mal gesehen habe, d. i. eine rasche Wiederkehr der Erkrankung nach vollkommener Rückbildung der pathologischen Veränderungen aus dem ersten Anfalle. Die Krankheit kehrte in einem Falle nach 11, in dem anderen nach 14 Tagen wieder. In dem ersten Falle handelte es sich um ein 1 Jahr und 8 Monate altes Mädchen (Wichmann), welches eine mit linksseitiger Bronchitis complicirte saccadirende Pneumonie der rechten Seite durchmachte. Die Krankheit hatte am 14. December begonnen und am 31. December, also erst am 17. Tage kritisch geendet. Die Temperatur war an diesem Tage von 39,7 bis auf 36 heruntergegangen. Am 5. Januar constatirte ich rechts oben in der Regio supraspinata noch etwas Rasseln, aber kein bronchiales Athmen mehr, keine Dämpfung. Temperatur 37,5.

Am 16. Januar wurde mir das Kind wieder zugeführt. Das Kind soll am vorangegangenen Tage unter Hitze erkrankt sein und man konnte auf der rechten Seite hinten von oben herab bis zur 5.

Rippe lautes bronchiales Athmen mit feinem Knisterrasseln constatiren. Schall tympanitisch, mässig gedämpft. T. 39,7. R. 48. In der Folge gesellte sich ein deutlich nachweisbares pleuritisches Exsudat hinzu. Die Temperaturen schwankten zwischen 39,7—38,3—40. Die Gewichtsverhältnisse 7250, 6820, 7050, 6970. — Eine definitive Rückbildung des Processes habe ich nicht beobachtet, da das Kind einem Krankenhause zugeführt wurde. Gegen die etwaige Annahme eines noch auf die erste Erkrankung zurückzuführenden, subacuten etwa käsigen Processes spricht neben der intercurrenten fieberfreien Zeit auch die verhältnissmässig geringe Gewichtsabnahme des Kindes trotz der lange dauernden Fieberperiode. Ich hatte das Kind in Behandlung bis zum 5. Februar.

Der zweite Fall betraf ein 4 J. 8 Monat altes Kind Lehmann. Von der ersten pneumonischen Attaque konnte ich nur noch die physikalischen Zeichen erweisen, da das Kind mir am Tage der Entfieberung (6. Tag) zugeführt wurde. Es handelte sich um eine pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens, die sich durch bronchiales Athmen und von der Mitte der Scapula herabgehende Dämpfung zu erkennen gab; oberhalb waren neben rauhem vesiculärem Athmen Rasselgeräusche. — Dies war am 19. Juni. — Am 21. Juni war das Kind völlig hergestellt, nur noch etwas Appetitlosigkeit vorhanden.

Am 3. Juli begann mit Fieber der zweite Anfall und es kam zu einer pneumonischen Exsudation im rechten Oberlappen, welche am 5. Juli genau physikalisch erwiesen werden konnte.

Auch diesen Fall habe ich nicht bis zu Ende beobachten können. Die Zeit bis zur Wiederkehr der Krankheit betrug 13—14 Tage. In diesem Falle war bei dem zweiten Anfalle der früher verschont gebliebene rechte Oberlappen befallen. Aehnliche Beobachtungen sind bei Thomas (l. c. p. 668) erwähnt.

Ausgänge.

Die Ausgänge der croupösen Pneumonie der Kinder unterscheiden sich nur insofern von denjenigen bei Erwachsenen, als Todesfälle verhältnissmässig seltener sind. Im Uebrigen kommen hier wie dort rasche vollkommene Zurückbildung, Abscessbildung, Gangrän, chronische Lungenerkrankung durch käsigen Zerfall vor.

Ich habe 4 tödtliche Ausgänge unter meinen Fällen gehabt; von diesen erfolgte einer durch nachweisliche Zerstörung des im Ver-

laufe einer Morbillenerkrankung befallenen rechten Oberlappens. Es handelte sich bei dem Kinde Schmidt, dessen primäre pneumonische Erkrankung oben (p. 13) mitgetheilt ist, um einen schon nach dem Tage der Krise erfolgten Ausbruch von Morbillen mit erneuter Temperatursteigerung. Der Verlauf der Masern war unregelmässig, das Exanthem stand sehr lange und war von heftiger Bronchitis der linken Thoraxseite begleitet, während die Infiltration des rechten Oberlappens, die schon bestanden hatte, sich nicht zurückbildete. Allmälig stellten sich neben dem andauernden Fieber die Erscheinungen der käsigen Einschmelzung des rechten Oberlappens durch metallisch klingende grossblasige Rasselgeräusche, neben metallischem Respirationsgeräusch heraus. In tiefster Abmagerung starb das Kind 1 Monat nach Beginn der Erkrankung. Tuberculöse Meningitis complicirte das Krankheitsbild nicht. Aus der beigefügten Temperaturcurve ergiebt sich der langwierige Verlauf des Falles.

Der 2. Todesfall betraf ein 1 J. 3 Monat altes Kind Lohe, welches ursprünglich an Dysenterie erkrankt, eine croupöse Pneumonie des linken Unterlappens acquirirte; dieselbe durchwanderte indess in einem ununterbrochenen saccadirenden Fortschreiten mit zäh anhaltenden hohen Temperaturen allmälig die ganze Lunge Der Process bildete sich auf der rechten Seite wieder zurück, führte indess auf der ursprünglich befallenen linken Seite zur Zerstörung der ganzen linken Lunge. Das Kind erlag nach einem intercurrenten Brechdurchfall. Die Krankheit dauerte vom 24. Juni bis zum 16. August.

Der 3. Todesfall betraf ein 4jähriges Kind Mamin, welches moribund in meine Behandlung kam. Es wurde eine totale rechtsseitige Pneumonie und linksseitige Bronchitis nachgewiesen. — Das Kind erlag augenscheinlich der Grösse des pneumonischen Heerdes und der begleitenden Bronchitis sinistra. Als es mir zugeführt wurde, hatte es 80 Respirationen in der Minute (s. p. 59).

Der 4. Todesfall betraf das 1 J. 1 Woche alte Kind Witte. Dasselbe stammte von einem phthisischen Vater, war von Hause aus elend (mit 4 Monaten = 4320 Grm. Körpergewicht) und hatte schon in frühen Lebensmonaten Lymphdrüsenschwellungen später Icterus durchgemacht. Gewicht des Kindes bei Beginn der Pneumonie 5250.
Thoraxumfang 36 Cm. } oberer Abschnitt
41 » } unterer » . Kopfumfang 43. Das Kind

starb am 5. Tage der die ganze rechte Seite einnehmenden Pneumonie an Erschöpfung bei einer augenscheinlichen Collapstemperatur (37,6).

Zwei der gestorbenen Kinder hatten also die Pneumonie im Verlaufe anderer Krankheiten acquirirt, 1 stammte von phthisischen Eltern und nur 1, welches mir aber moribund zugeführt wurde, machte eine genuine Pneumonie durch mit Complication und starb in Folge der Schwere der Erkrankung.

Bei den am Leben gebliebenen Kindern, deren Krankheitsverlauf ich bis zu Ende beobachtet habe, erfolgte stets die volle günstige Rückbildung des Processes.

P r o g n o s e. Die Prognose der croupösen Pneumonie kann ich nach diesen Erfahrungen im Einvernehmen mit der Mehrzahl der Autoren für durchaus günstig halten. Von 60 Kindern, darunter fast die Hälfte in einem Alter vor Abschluss des 2. Lebens-

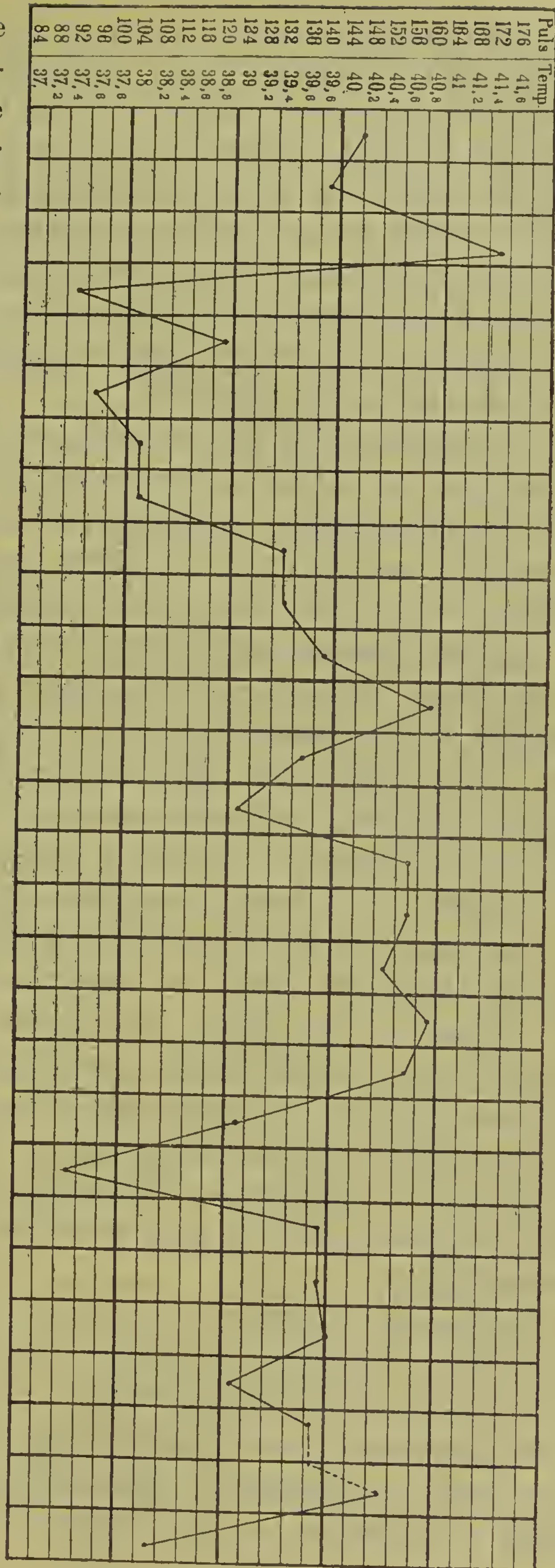


Fig. IV.

jahres stehend, habe ich nur 4 unter den bezeichneten Verhältnissen verloren. Bei 9 Kindern habe ich die Krankheit nicht bis zu Ende verfolgt, und wenn ich diese Zahl von der Krankenzahl abziehe, so würden auf 51 Fälle 4 Todesfälle zu berechnen sein. Die Zahl allein spricht aber noch weniger für die günstige Prognose, welche der croupösen Pneumonie der Kinder zu gewähren ist, als die Berücksichtigung der Umstände, unter denen die Todesfälle erfolgten. Nur 1 von den Kindern erschien von Hause aus gesund; und so kann man dreist sagen, dass von den von Hause aus gesunden Kindern an croupöser Pneumonie selten eins stirbt.

Im Krankheitsverlaufe ist die Höhe des Fiebers und mehr noch die Zahl und der Modus der Respiration für die Beurtheilung der Gefahr das Massgebende. Längerdauernde und hartnäckige Fiebertemperaturen von 40,5—41 und darüber verschlechtern die Prognose erheblich. Sehr rasche über 60—70 hinausgehende und oberflächlich werdende Respirationen sind ein schlechtes Zeichen und gefährden das Leben. Weniger von Bedeutung ist eine gewisse Unregelmässigkeit der Respiration, da diese von Brustschmerzen bedingt sein kann. — Der Pulsfrequenz kann man bei Kindern eine hohe prognostische Bedeutung nicht beimessen, nur die Unregelmässigkeit des Pulses verdient Beachtung, weil sie auf cerebrale Störungen hinweist. Die Prognose wird in hohem Grade verschlechtert durch Complication der Pneumonie mit einem acuten Bronchialkatarrh an den bisher gesunden Theilen der Lunge; sie wird ferner verschlechtert durch das Hinzutreten eines grossen pleuritischen Exsudates, weil beide Complicationen die Athemfläche beschränken. Schwere cerebrale Störungen sind wohl eine unangenehme Complication, sie verschlechtern die Prognose aber nur dann, wenn sie der Ausdruck sind einer die Krankheit complicirenden Meningitis; als der Ausfluss hoher Fiebertemperaturen sind sie wohl beachtenswerth, aber nicht direkt lebensbedrohend.

Prognostisch wichtig ist ferner die rechtzeitige Resolution des pneumonischen Exsudates. Jede länger dauernde durch die physikalischen Zeichen nachweisbare Verdichtung bietet eine gewisse Gefahr für das Kindesleben, weil der käsige oder eitrige Zerfall der Entzündungsmassen zu befürchten ist. Dass die Prognose der Pneumonie wesentlich auch abhängig ist von den äusseren Bedingungen, unter denen

das Kind lebt, bedarf wohl kaum der Auseinandersetzung. Schlechte, feuchte Athmosphäre, namentlich Kellerluft ist pneumonischen Kindern höchst gefährlich. —

Diagnose. Die Diagnose der croupösen Pneumonie ist in der grösseren Anzahl der Fälle leicht, sie kann aber unter Umständen recht schwierig werden, insbesondere dann, wenn, wie dies bei den gastrischen Formen der Krankheit zuweilen der Fall ist, die physikalischen Zeichen längere Zeit auf sich warten lassen. Wenn ein Kind unter Frost, Convulsionen oder Hitze plötzlich erkrankt ist, wenn die Fiebertemperatur rapid angestiegen ist, die Athmung beschleunigt, stossend ist, so ist man berechtigt, den Ausbruch einer Pneumonie zu vermuthen und thut sicher gut daran, mit grosser Sorgfalt stets von Neuem die Lungen zu untersuchen, um die Localisation des entzündlichen Heerdes zu entdecken. Dieselbe giebt sich in der Regel kund durch gleichzeitiges Auftreten von tympanitischem, leicht gedämpftem Percussionsschall und bronchialem namentlich exspiratorischem Hauchen; allmälig nimmt alsdann die Intensität der Dämpfung zu und das bronchiale Athmen wird laut und ist sowohl bei der Inspiration als Exspiration hörbar. — Zwei Formen der Erkrankung beanspruchen bezüglich der Diagnose besondere Aufmerksamkeit, die eine Form, welche ich oben unter der Rubrik der abortiven Pneumonie unterbrachte, bei welcher es zu einer completen Verdichtung des Parenchyms nicht kommt, und als zweite die circumscript auftretende Pneumonie. — Bei der ersteren Form lässt sich ausser den schon genannten allgemeinen Zeichen am Thorax nur ein weiterverbreiteter etwas matter tympanitischer Schall und ganz undeutliche und unbestimmte, zuweilen wie von fernher hauchende Respiration erkennen; ganz vereinzelt hört man ebenso unklar und wie von fern erklingende Rasselgeräusche. Gerade diese Unbestimmtheit der Athmungsphänomene, welche in einem gewissen Gegensatz zur Geringfügigkeit der Dämpfung stehen, sichern im Verein mit den allgemeinen Zeichen die Diagnose. — Die zweite Form erheischt nur grosse Aufmerksamkeit des untersuchenden Arztes, ist aber dann leicht zu entdecken, da sie sich durch exquisites Bronchialathmen und zuweilen durch hellklingendes Rasseln zu erkennen giebt. Hat man auscultatorisch die Stelle gefunden, so lässt sich der Heerd auch durch die Percussion in der Regel nachweisen. Der Schall ist an

dieser Stelle matter, als in der Umgebung und tympanitisch. Für die circumscripten Infiltrate der Lunge sind besonders die Seitentheile des Thorax und die Achselhöhle wichtige Untersuchungsobjecte, indess darf man auch die übrigen Theile des Thorax zu untersuchen nicht unterlassen.

Ueber die Differentialdiagnose zwischen der croupösen und katarrhalischen Pneumonie, zwischen ihr und der Pleuritis werde ich in den entsprechenden Kapiteln handeln. —

Auf die weitere differentielle Diagnostik einzugehen, halte ich für überflüssig, da ich dem aus den Lehrbüchern Bekannten etwas Neues nicht hinzufügen könnte. —

Therapie. Wenn man gleich nicht leugnen kann, dass eine grosse Anzahl croupöser Pneumonien bei Kindern ohne jeden therapeutischen Eingriff glücklich ende, so muss man doch andererseits zugestehen, dass der Therapie im Verlaufe der Krankheit in einer Reihe von Fällen gewisse hochwichtige Indicationen erwachsen. — Verhängnissvoll in der Therapie des kindlichen Alters werden aber vor Allem zwei Dinge, Zeitversäumniss und halbe Massregeln. Bei der Acuität des Verlaufes entzündlicher Krankheiten der Kinder erwächst für den Arzt die Aufgabe zur richtigen Zeit und dann energisch einzugreifen; denn in keinem Alter lässt sich der verlorene Augenblick so schwer wieder einbringen, wie in dem der Kinder. —

Aus den früheren Erläuterungen leuchtet ein, dass die Gefahren der Pneumonie von zwei Seiten her drohen, von der Beeinflussung der Respiration und vom Fieber. Diese beiden Momente müssen also scharf in's Auge gefasst werden. Die Beeinflussung der Respiration resultirt, wie wir gesehen haben, einerseits aus Beschränkung der respiratorischen Fläche durch Exsudation in die Lungenalveolen und Ueberfüllung der Capillaren mit Blut an den noch nicht verdichteten und ausgefüllten Alveolen, sodann aus der direkten Einwirkung des hoch temperirten Blutes auf die respiratorischen Centra und endlich aus dem durch das Fieber bedingten Ueberschuss der Kohlensäureproduction. In erster Linie hat man sich also die Frage vorzulegen, ob man im Stande ist, den von diesen 3 Faktoren mechanisch wirkenden wenn auch nicht ganz auszuschliessen, so doch auf ein gewisses Maass zurückzuführen. Diese Frage fällt im wesentlichen mit derjenigen zusammen, ob man durch locale oder allgemeine Eingriffe

im Stande ist, die Ausbildung und das Fortschreiten der Pneumonie zu verhindern. Unter den localen Eingriffen haben aber von jeher die Blutentziehungen die Hauptrolle gespielt und die Frage, ob man durch Blutentziehungen das Fortschreiten der Pneumonie verhindern kann, ist bis zum heutigen Tage Gegenstand der Discussion. — Im Allgemeinen hat man sich negativ entschieden und bei der Allgemeinheit der Fragestellung muss man dies wohl auch; indess thut man sicher Unrecht, für alle Fälle die Blutentziehungen von der Hand zu weisen. Es kommt ausserordentlich viel auf die Zeit an, in welcher man den Krankheitsfall in Behandlung bekommt, auf den Kräftezustand des Kranken und auf die Art der Verbreitung des pneumonischen Heerdes. — Lässt sich durch die physikalische Untersuchung erweisen, dass es zu einer Verdichtung eines grösseren Lungenabschnittes gekommen ist, so wäre es schon aus anatomischen Gründen geradezu unsinnig, locale Blutentziehungen zu machen. Man weiss ja, dass grau hepatisirte Partieen durchaus anämisch sind; was soll also hierbei die locale Blutentziehung? oder wie soll selbst in den noch blutreichen roth hepatisirten Partieen, die nebenbei einen gewissen hämorrhagischen Charakter haben, die Wirkung einer localen Blutentziehung gedacht werden? Ausserdem ermöglicht ja die physikalische Untersuchung nicht anzugeben, ob man es mit noch einer rothen oder schon mit grauer Hepatisation zu thun habe. Wir können also so formuliren:

1) Blutentziehungen sind an nachweislich hepatisirten Partieen der Lunge entschieden zu verwerfen.

Anders liegt die Sache, wenn in der Umgebung einer hepatisirten Partie, insbesondere in der Umgebung eines kleinen circumscripten Hepatisationsheerdes die Erscheinungen der activen Lungenhyperämie auftreten und die Gefahr des Fortschreitens der Pneumonie daraus hervorgeht. Ueber die physikalischen Zeichen dieses Zustandes ist oben gehandelt worden, im wesentlichen sind dieselben ein unbestimmtes, in der Exspiration hauchendes Respirationsgeräusch mit vereinzelten nicht klingenden Rasselgeräuschen; der Percussionsschall ist kaum gedämpft, sondern zumeist nur tympanitisch. — Treten also diese Erscheinungen in der Nähe eines Hepatisationsheerdes auf, ist das kranke Kind von Hause aus kräftig und frei von phthisischer Anlage oder von Rachitis und Scrophulose, so sei man dreist mit einer

localen Blutentziehung. Dieselbe wird, wenn sie nicht nützt, niemals schaden. — Es ist so modern geworden, gegen jede Blutentziehung in der Pneumonie zu eifern, dass man sich fast entschuldigen muss, wenn man die Indicationen für solche aufsucht; indess wird mir jeder erfahrene Praktiker zugestehen, dass er von Blutentziehungen, die er unter den von mir soeben entwickelten Bedingungen gemacht hat, stets den besten Erfolg gehabt hat. Was meine eigenen diesbezüglichen Erfahrungen betrifft, wie sie sich aus den mitgetheilten und dieser Arbeit zu Grunde liegenden Beobachtungen ergiebt, so ist es ganz charakteristisch, dass bei den 4 gestorbenen Kindern keine, dass indess bei einer Reihe Anderer, welche also am Leben blieben, unter den genannten Indicationen allerdings Blutentziehungen gemacht wurden. Ich mache Blutentziehungen stets in Form der Schröpfköpfe, und lasse je nach dem Alter der Kinder 1—2—4 blutige Schröpfköpfe appliciren. Ich schreibe bei dem Falle (s. p. 18) Fr. v. Br. den raschen und günstigen Verlauf der mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehenden Erkrankung unbedingt der energischen Blutentziehung zu. Die Application der Schröpfköpfe hat den Vortheil, dass man die Menge des zu entziehenden Blutes absolut sicher in seiner Hand hat und vor den Gefahren der Nachblutungen, wie sie bei Anwendung von Blutegeln vorhanden ist, sicher gestellt ist. — Ich möchte demnach als 2. therapeutischen Grundsatz aufstellen:

2) Bei nachweislicher Lungenhyperämie in der Umgebung hepatisirter Partieen der Lunge und in der Voraussetzung eines sonst intacten Organismus ist eine locale Blutentziehung durch Schröpfköpfe durchaus indicirt. —

Man kann wohl die Frage aufwerfen, ob dasselbe Ziel nicht durch Application von Eisblasen auf den Thorax erreicht werden kann. In einem Falle (Wappler linksseitige Spitzenpneumonie, 5 Monate alt), war nach dem Gebrauche kleiner Gaben Tart. stibiat. Collaps eingetreten und die Entzündung im Fortschreiten begriffen. Bei dem anämischen, fast livid aussehenden Kinde wagte ich es nicht, Schröpfköpfe zu appliciren und wendete local Eis an; mit gutem Erfolg. Die Dyspnoe liess nach und das Kind wurde vollständig hergestellt. Man kann also unter solchen Umständen, welche die Blutentziehung verbieten, zu energischen localen Abkühlungen greifen. Die

locale Application der Eisblase wird aber immer nur ein Nothbehelf bleiben, weil die damit verbundene stets und bei der grössten Vorsicht dennoch unvermeidliche Durchfeuchtung der Wäsche gewisse Gefahren in der Erzeugung von frischen Bronchialkatarrhen in sich birgt. — Ein angenehmes Mittel ist die auf dem Thorax angewendete Eisblase in der Kinderpraxis sicher nicht. Einzelne Kinder sträuben sich überdiess ganz energisch gegen diese Art localer Abkühlung am Thorax, während dieselbe an anderen Körperstellen, namentlich am Halse gut und gern ertragen wird. Der dritte therapeutische Grundsatz, den ich aufstellen möchte, würde also dahin lauten:

3) Wenn das Allgemeinbefinden oder complicirende Umstände die nach den früheren Angaben indicirte Blutentziehung verbieten, kann der Versuch, die acute Lungenhyperämie mit localer Anwendung der Eisblasen zu bekämpfen, gemacht werden.

Soviel über die Möglichkeit der Beseitigung eines Theiles des mechanischen Respirationshindernisses. — Aus der Erfahrung, dass mit der Entfieberung die Respirationsziffer sich wesentlich vermindert, hat man stets den Schluss gemacht, dass das mechanische Hinderniss bei der Pneumonie überhaupt nicht von erheblicher Bedeutung sei, und dass die freigebliebene Athmungsfläche genüge, das Respirationsbedürfniss zu decken. Dies trifft aber nur in gewissem Sinne zu, denn man zieht unzweifelhaft in denjenigen Fällen von Pneumonie, in welchen die Rückbildung des Processes auf sich warten lässt, auch nach der Entfieberung eine erhöhte Respirationsfrequenz; dieselbe ist nur nicht so hoch, wie auf der Höhe des Fiebers, weil 2 Momente, welche die Respirationsfrequenz im Fieber steigern, d. i. die erhöhte Blutwärme und das vermehrte Sauerstoffbedürfniss mit der Entfieberung weggefallen sind. Von Einfluss bleibt also die Beschränkung der Respirationsfläche immerhin selbst bei der einfachen Lungenhyperämie, von welcher man weiss, dass doch, wenn gleich sie den Luftzutritt zu den Lungenalveolen nicht völlig abschliesst, die Respirationsfläche erheblich vermindert.

Wesentlich im Vordergrund steht aber bei der Pneumonie zweifelsohne die Aufgabe, das Fieber herabzumindern. Jürgensen, welcher sich eingehend gerade mit dieser Frage beschäftigt hat, kommt zu dem Schlusse, man müsse durch energische Wärmeentziehung im kalten Bade unter allen Umständen die Fiebertempe-

ratur herabpressen, und empfiehlt kühle bis kalte Bäder ev. Schlag auf Schlag anzuwenden. — Es ist hier der Ort nicht, zu erwägen, in wie weit dieser Vorschlag für Erwachsene Geltung haben darf; erfahrungsgemäss vertragen auch Erwachsene die energische Anwendung der Kälte in der Pneumonie schlecht. Für Kinder liegt aber auch schon in der theoretischen Erwägung, abgesehen von den direkt entgegenstehenden Erfahrungen aus der Praxis, Grund genug, diese Therapie zurückzuweisen. Es leuchtet ein, dass durch die Application kalter Bäder eine Contraction der peripheren kleinen Gefässe hervorgerufen wird, welche eine Drucksteigerung im Aortensystem bewirkt. Wirkt nun diese auch nach Lichtheims Untersuchungen nicht auf den kleinen Kreislauf zurück, so führt sie doch in dem grossen Kreislauf einen Factor ein, gegen welchen das Kind nicht zur Abwehr gerüstet ist. Bei der relativen Schwäche des linken Herzens belastet man den kindlichen Organismus mit einem gleichsam künstlich eingeführten Widerstand neben demjenigen, welchen die Pneumonie selbst schafft. Daher kommt es denn, dass Kinder der Anwendung kühler Bäder gegenüber so ausserordentlich difficil sind, und dass sie so rasch dem Collaps unterliegen. Man ist also im Stande, durch kühle Bäder gerade dasjenige herbeizuführen, was man in der Therapie der Pneumonie durchaus und in erster Linie zu vermeiden hat, nämlich die Insufficienz des Herzens. — Damit soll nun aber nicht gesagt sein, dass man gegen Bäder überhaupt, als die abkühlende Methode, in der Therapie des kindlichen Alters sich zu wehren habe; nur muss man dieselbe mit vollem Bedacht auf die vorhandenen Kräfte anwenden und darf vor Allem mit den Temperaturen niemals unter 25° R. herabgehen. Längerdauernde lauwarme Bäder werden von Kindern in der Pneumonie ganz gut vertragen und wirken zugleich Temperatur herabmindernd; es genügen aber täglich 1—2 Bäder vollkommen, und es hat bei den durch laue Bäder noch hervorgerufenen, wenn gleich unbedeutenden Blutdrucksteigerungen im Aortensystem (Rewnow [1])) geradezu Bedenken, selbst mit der Anwendung dieser zu energisch zu sein.

Von den innerlichen antipyretischen Mitteln, über welche ich Erfahrungen gesammelt habe, erwähne ich zuerst die Digitalis. Trotz

1) Petersb. med. Wochenschrift 1876. N. 15.

der geradezu grossartigen Literatur über die Digitaliswirkung von der epochemachenden Arbeit Traube's an bis auf den heutigen Tag ist diese Frage noch nicht abgeschlossen, und es sind vielfache theoretische Deutungen der einzelnen Phasen der Digitaliswirkung möglich. Soviel aber scheint festzustehen, dass kleinere Gaben neben der direkten Wirkung auf den Herzmuskel eine Drucksteigerung im Aortensystem bewirken. Aus diesem Umstande allein lässt sich folgern, dass die Digitalis für das kindliche Alter ein unter Umständen gefährliches Mittel wird. Im Anfange und unter steter Ueberwachung gegeben schien mir das Mittel von guter Wirkung zu sein; doch nicht lange und in keiner grösseren Gabe als 0,12—15 für ein 2jähriges Kind pro die. Am 3. Tage habe ich das Mittel stets wegsetzen lassen, nachdem mir einige Male Collapserscheinungen selbst auf diese kleine Gabe zu folgen schienen. Bezüglich der Digitaliswirkung verlasse man sich aber bei Kindern nicht auf den Puls und warte noch viel weniger auf die gastrischen Symptome der Intoxication, wie Erbrechen; vielmehr giebt es eine ganz bestimmte Indication, wenn die Digitalis sofort auszusetzen sei, d. i. wenn Erblassen der Haut eintritt. Chinin in grossen Gaben habe ich in einigen Fällen bei sehr hohen Fiebertemperaturen angewendet. Es hat auch in der Pneumonie eine zuverlässige antipyretische Wirkung und darf dreist angewendet werden. —

Entschieden grössere Vorsicht erheischt die Anwendung des Natron salicylicum, weil auch bei diesem Mittel leicht Collaps auftritt. Ich habe einmal im Verlaufe eines Abdominaltyphus durch Natr. salicylicum neben Collapstemperatur die schwersten Delirien auftreten sehen und bin seither auch in der Pneumonie etwas vorsichtiger mit dem Mittel als früher, wenn gleich mir in der Pneumonie nichts unbehagliches begegnet ist.

Tartarus stibiatus in der Pneumonie der Kinder anzuwenden halte ich, nachdem ich ebenfalls und bei ganz kleinen Gaben raschen Collaps habe eintreten sehen, für geradezu lebensgefährlich. Man schafft sich mit dem Mittel entschieden künstliche Gefahren. —

Ueber andere antipyretische Mittel, wie Veratrin etc. habe ich keine Erfahrung; ich habe dieselben nie angewendet.

Berücksichtigung verdienen neben den genannten Mitteln noch die Hautreize, speziell Sinapismen und Vesicantien. Aus Betzolds,

Haidenhains u. A. Untersuchungen ist bekannt, dass die Reizung der sensiblen Hautnerven Steigerung im Blutdruck des Aortensystems hervorruft, und nach den vorangegangenen Ausführungen wird man deshalb in der Pneumonie der Kinder auch gegen die Hautreize etwas suspect. Nichts desto weniger habe ich mich von der ganz eclatant günstigen Wirkung der Hautreize, insbesondere der Vesicantien mehrfach überzeugt. Ich stelle mir vor, dass in dem Maasse, als durch das derivatorisch wirkende Mittel der Schmerz bei der Respiration abnimmt, der auf die Gefässnerven reflectorisch wirkende Reiz ebenfalls abnehmen und die Drucksteigerung im Aortensystem geringer werden muss. Ob die locale Wirkung des Vesicans in die Tiefe durch reflectorische Contraction der Blutgefässe der Lunge zugleich eine direkt antiphlogistische ist, lasse ich dahingestellt. — Jedenfalls ist wohl die Hauptwirkung der ableitenden Mittel ihre direkt schmerzstillende, — eine Wirkung, welche für die Pneumonie deshalb so wichtig ist, weil in dem Maasse, als die Schmerzen geringer werden, die Respiration und die Möglichkeit der Expectoration sich verbessert.

Bei schwerer Dyspnoe, insbesondere bei complicirender Pleuritis oder Bronchitis wird man zu energischen Hautreizen gern und mit guter Zuversicht seine Zuflucht nehmen. Ueber die Combination des Hautreizes mit dem Bade (Senfbäder) werde ich bei der katarrhalischen Pneumonie handeln.

Wenn ich demnach die Grundsätze der Therapie auf der Höhe der Pneumonie nochmals zusammenfasse, so formulire ich

4) Als antipyretische Mittel sind kalte Bäder im kindlichen Alter zu verwerfen, dagegen lauwarme Bäder (nicht unter 25° C.) anzurathen.

5) Digitalis, Chinin, Natr. salicylicum sind mit Vorsicht zu gebrauchen. Tartarus stibiatus ist zu verwerfen.

6) Hautreize sind bei schwerer Dyspnoe jedenfalls zu versuchende Mittel und wirken zuweilen vortrefflich.

Eine wichtige Frage ist die von der Anwendung der Stimulantien, speziell des Alkohol, der Ammoniaksalze, Campher etc. Bei normal verlaufenden Pneumonien ist ihre Anwendung zweifelsohne schädlich. Selbst der Wein ist bei einer so acuten, zumeist doch kurz dauernden Krankheit wie die Pneumonie im Gegensatz zu seiner Bedeutung im Typhus nicht an der Stelle. Die Indication für

die Darreichung der genannten Mittel trifft ein und wächst in dem Maasse, als die Pneumonie durch längere Dauer die Kräfte absorbirt; so kommt es, dass man bei der saccadirenden Pneumonie, bei Complication mit pleuritischem Exsudat zu Reizmitteln greift. Zuweilen ist die Entscheidung, ob man in dem einzelnen Falle antiphlogistisch verfahren oder Stimulantien reichen soll, in der Praxis überaus schwer, und es ist hier faktisch die Erfahrung und die eigene Empfindung des Arztes, welche ihn zu leiten hat. Maassgebend für die Beantwortung der so gestellten Frage wird bei Kindern mehr das Allgemeinbefinden und das Verhalten der Respiration, als dasjenige des Pulses sein. Sehr oberflächliche Respiration, Unvermögen durchzuhusten, bleiche oder livide Gesichtsfarbe werden zumeist Anlass geben, zu stimulirenden Mitteln überzugehen. Man muss aber festhalten, dass dieselben im Verlaufe der reinen croupösen Pneumonie durchaus viel seltener nothwendig werden, als in der katarrhalischen. —

Nach eingetretener Entfieberung wird gegen die Verabreichung von Wein selbstverständlich Nichts einzuwenden sein.

Die Wirkung der Expectorantien ist bei Kindern, welche in der That nichts expectoriren, eine geradezu problematische. Zumeist sieht man nach eingetretener Krise die Rückbildung des fibrinösen Exsudates spontan und rasch eintreten, oft innerhalb weniger Tage. Solche Fälle bedürfen keiner Expectorantien. In anderen Fällen, wo die Verdichtung des Parenchyms nur langsam verschwindet, wirken zuweilen über der afficirten Stelle angewendete Cataplasmen als ein vorzügliches die Resolution beförderndes Mittel. Erst wenn das bronchiale Athmen mehr unbestimmt wird und mit Rasselgeräuschen sich zu mischen beginnt, darf man hoffen, mit den milden Expectorantien wie Ipecacuanha, Senega Erfolge zu erreichen. — Zuweilen machen sich dieselben aber auf der Höhe der Krankheit schon nöthig, wenn die Pneumonie saccadirenden Charakter hat oder mit Bronchitis der nicht infiltrirten Lungenpartie complicirt ist. Schwere Dyspnoe kann unter diesen Umständen die Anwendung von Erbrechen erregenden Gaben der Ipecacuanha erheischen. Man hüte sich aber auch hier vor Anwendung des Tartarus stibiatus, welche sehr leicht Collaps hervorruft. —

Die den Kindern zu verabreichende Nahrung wird auf der Höhe der Krankheit nur in Bouillon und Milch bestehen. Nach der Entfiebe-

rung gehe man mit Berücksichtigung der Verdauungskräfte im einzelnen Falle allmälig zu der dem Alter entsprechenden Nahrung über.

II. Katarrhalische Pneumonie.

Die folgende Darstellung stützt sich auf ein Beobachtungsmaterial von 162 Fällen, welche ich als reine Formen der katarrhalischen Pneumonie glaube ansprechen zu dürfen. — Es sind hierbei nur solche Fälle berücksichtigt worden, in welchen die Pneumonie gewissermaassen in den Vordergrund getreten ist und das ganze pathologische Feld beherrschte, während jene so häufigen, im Anschluss an Diphtheritis, Typhus und andere acute Krankheiten sich entwickelnden, rein secundären pneumonischen Erkrankungen, welche den Verlauf der ursprünglichen Krankheit wohl beeinflussen, aber nicht direkt beherrschen, ohne Berücksichtigung blieben.

Die katarrhalische Pneumonie setzt weder so acut ein, wie die croupöse Pneumonie, noch verläuft sie acut, zuweilen ist sie von ausgesprochen chronischem Charakter und durchaus atypisch, fast nie endet sie kritisch. Sie geht hervor aus einer katarrhalischen Erkrankung der Bronchien und schliesst sich derselben mitunter so an, dass man geneigt sein könnte, den Bronchialkatarrh als prodromales Stadium der Krankheit zu betrachten. Während sie in diesen Fällen einen gewissen selbstständigen Charakter bewahrt, tritt sie sonst zu anderen fieberhaften Krankheiten als complicirende (secundäre) Affection hinzu. Entsprechend dem Wesen des Katarrhes bevorzugt sie die hinteren unteren Partieen der Lunge, verbreitet sich indess auch über andere Lungenpartieen. Sie bildet kleinere, umschriebene Heerde, die aber bei längerem Bestande der Krankheit zu grösseren Heerden zusammenfliessen. Die Multiplicität der Localisation und der stets anwesende Katarrh bewirken im Verlaufe die schwersten Formen der Dyspnoe, welche im kindlichen Alter überhaupt vorkommen. Die Krankheit ergreift gern an und für sich herabgekommene Individuen und wird wegen der letztgenannten Umstände überaus lebensgefährlich. Die Mortalität ist unverhältnissmässig grösser, als bei der croupösen Pneumonie.

A e t i o l o g i e. Die Aetiologie der Krankheit hat entsprechend der eigenthümlichen Doppelstellung, welche die letztere in der Patho-

logie einnimmt, indem sie nämlich das eine Mal gleichsam mehr selbstständig an die reine katarrhalische Erkrankung der Bronchien anknüpfend, sich entwickelt, das andere Mal als secundäres Uebel zu den mannigfachsten acuten und subacuten Krankheiten des Kindesalters hinzutritt, ebenfalls einen gemischten Charakter. — Eine gewisse Abhängigkeit der Krankheit von klimatischen Einflüssen ist nicht abzuleugnen, weil die Bronchialkatarrhe von solchen beherrscht werden, dennoch kommt die Krankheit auf dem Boden der zymotischen und contagiösen Krankheiten nahezu unabhängig von Temperatur, Wasserniederschlägen, Windrichtung etc. zur Entwickelung. — Wenn ich die hier berücksichtigten mehr selbstständigen Fälle von katarrhalischer Pneumonie in ihrer Beziehung zur Jahreszeit betrachte, so habe ich zu verzeichnen

für Januar	=	18	Juli	=	8
Februar	=	21	August	=	12
März	=	17	September	=	3
April	=	19	October	=	7
Mai	=	16	November	=	14
Juni	=	12	December	=	15

(September = 3, October = 7:) Diese kleinen Zahlen erklären sich daraus, dass ich den grössten Theil dieser Monate auf meinen Ferienreisen begriffen war. —

Leider geht das Urtheil über die Herbstmonate verloren, aber das Eine leuchtet evident hervor, dass die eigentlichen Sommermonate Juni, Juli, August für die Pneumonie das am wenigsten ergiebige Feld darstellen, während die Winter- und Frühjahrsmonate mit verhältnissmässig stattlichen Zahlen fungiren. Die stärkste Ziffer zeigt der Februar, wenn er sich gleich nur um Weniges von den übrigen Monaten unterscheidet. —

Das Alter der Kinder schwankte von 3 Monat bis 6 Jahr. Es standen im Alter von 3 Monaten = 4 Kinder.

4	»	=	3	»
5	»	=	7	»
6	»	=	5	»
7	»	=	3	»
8	»	=	7	»
9	»	=	5	»
10	»	=	7	»
11	»	=	8	»
12	»	=	11	»

1—2	Jahren	=	46	Kinder.
2—3	»	=	13	»
3—4	»	=	5	»
4—5	»	=	3	»
5—6	»	=	1	»
	Summa		128	

Von den Fehlenden 34 ist die Alterszíffer nicht verzeichnet. Man erkennt, dass das erste Lebensjahr sehr erheblich betheiligt ist; dasselbe repräsentirt die Ziffer 60, während das 2. Lebensjahr nur mit der Ziffer 46 fungirt. Vergleicht man dieses Resultat mit demjenigen, welches oben (p. 3) für die croupöse Pneumonie gegeben wurde, so stellt sich heraus, dass die katarrhalische Pneumonie in einem gewissen Gegensatze zur croupösen das erste Lebensjahr bevorzugt. — Wenn ich bei dieser Gelegenheit sogleich auf die ätiologische Bedeutung des Zahnprozesses für die Entstehung der Pneumonie eingehe, weil ja gerade die Altersklasse vom 6. bis 12. Lebensmonate hier eine hervorragende Rolle zu spielen berufen sein könnte, so muss ich bekennen, nicht zu der Ueberzeugung gekommen zu sein, dass die Dentition einen direkten Einfluss auf die Erzeugung der Pneumonie äussere. Ich kann mir nur zwei Wege denken, auf welchen die Dentition ihren Einfluss zur Geltung bringen könnte; einmal könnte die von dem reichlich abgesonderten Speichel fortwährend erneute Durchfeuchtung der Kleidungsstücke des Kindes zu Erkältungen Anlass geben, in deren Gefolge die Pneumonie sich einleitet, oder es könnte bei der starken Salivation der zahnenden Kinder durch Herabfliessen von Speichel in den Larynx und in die Bronchien Bronchialkatarrh und katarrhalische Pneumonie erzeugt werden. Gesteht man das erste Moment auch zu, so ist doch einleuchtend, dass die Beziehungen zur Dentition nur sehr entfernte und mehr zufällige sind. Es handelt sich vielmehr um ein ätiologisches Moment, welches in das Gebiet der allgemeinen hygienischen Verhältnisse fällt, in welchen das Kind lebt. Wird ein Kind sorglich abgewartet, so kommt es eben nicht dazu, dass die Kleider nass werden und umgekehrt kann jede dauernde und wiederholte Durchnässung ohne Dentition bei Kindern Bronchialkatarrh und katarrhalische Pneumonie erzeugen. Das zweite Moment wird sehr selten in denjenigen Formen der Pneumonie zutreffen, von denen gerade hier

die Rede ist; ich lasse dieses ätiologische Moment gelten für secundäre katarrhalische Pneumonien, welche im Verlaufe der Meningitis, des Typhus sich entwickeln, wo die Kinder besinnungslos darniederliegen und die Reflexerregbarkeit der sensiblen Larynxschleimhaut gelitten hat; für die mehr selbständigen katarrhalischen Pneumonien kann man dieses ätiologische Moment aber nicht zugeben; ich muss also sagen, dass ich nicht einen einzigen Fall kenne, in welchem ich den Zahndurchbruch als ätiologisches Moment für die Pneumonie wirklich gelten lassen könnte.

Ich habe alljährlich dieselbe Beobachtung zu machen Gelegenheit, dass man im Sommer die Diarrhöen, im Winter die Bronchialkatarrhe und Pneumonien dem Zahndurchbruch in die Schuhe schiebt — ein Beweis, dass beides falsch ist, da füglich gar nicht abzusehen ist, warum nicht einmal im Sommer Bronchialkatarrhe und im Winter Diarrhöen entstehen sollten. —

Dem Geschlechte nach waren 51 Knaben.
74 Mädchen.
125.

Bei den übrigen finde ich das Geschlecht nicht verzeichnet; wie die Zahlen stehen, ergeben sie ein Uebergewicht des weiblichen Geschlechtes, wiederum in einem gewissen Gegensatze zu der croupösen Pneumonie, wo die Knaben die zumeist Erkrankten waren. Nach Rilliet und Barthez besteht kein Unterschied zwischen Knaben und Mädchen, nur die kachektischen Formen sollen bei Mädchen häufiger sein, als bei Knaben. Ich selbst halte das Ergebniss meiner Zahlen für ein mehr zufälliges und möchte demselben keine Bedeutung beimessen.

Was die Constitution der Kinder betrifft, so finde ich im bestimmtesten Gegensatze zu den Resultaten, die ich bei der croupösen Pneumonie fand, dass die weitaus grösste Anzahl der Kinder schlecht genährt, Viele sogar tief elend waren. Sehe ich ab von denjenigen Fällen, wo die Pneumonie sich an Morbillen oder Tussis convulsiva anschloss, und greife aus den selbständigen pneumonischen Erkrankungsfällen ohne Auswahl eine Anzahl von Kindern heraus, so ergaben sich für dieselben folgende Maass- und Gewichtsverhältnisse.

Geschlecht.	Alter.	Kopfumfang.	Thoraxumfang. a) ob. b unt. Absch.	Länge.	Gewicht.	
Mädchen	6 Mon.	39	a) 38 b) 43	62	5150	
Mädchen	6 Mon. 1 Woche.	39,5	a) 37 b) 38,5	66	5270	
Mädchen	8 Mon.	41	a) 40 b) 42	64	5150	
Knabe	8 Mon.	44	a) 38 b) 42	66	6370	Rachitis.
Mädchen	10 Mon.	44	a) 42 b) 44	68	7570	Sehr welk.
Mädchen	10 Mon.	40	a) 38 b) 39	64	4960	elend und welk.
Knabe	11 Mon.	45	a) 37 b) 38	65	5150	
Knabe	1 Jahr 1 Mon.	46	a) 39 b) 46	67	6270	Rachitis.
Mädchen	1 Jahr 1 Mon.	45	a) 41 b) 43	65	7110	leichte Rachit.
Mädchen	1 Jahr 2 Mon.	46	a) 44 b) 46	73	8550	gut genährt.
Knabe	1 Jahr 2 Mon.	46	a) 42 b) 45	73	7550	
Knabe	1 Jahr 3 Mon.	44,5	a) 40 b) 45	72	6120	Rachitis.
Mädchen	1 Jahr 4 Mon.	44	a) 38 b) 46	65	5550	Rachitis.
Mädchen	1 Jahr 4 Mon.	45,5	a) 43 b) 48	70	8200	

Ich könnte die Zahlenangaben beliebig ausdehnen, da mir eine grosse Menge von Maass- und Gewichtsbestimmungen zur Verfügung steht, indess genügt die kleine Tabelle zum Beleg dafür, dass einige angegebenen Grössen zum Theil beträchtlich hinter den anerkannten Mittelzahlen zurückbleiben. — Es giebt sich die Constitution aber noch daraus am besten zu erkennen, dass ich bei vielen Kindern im Status praesens »Welk, Elend« verzeichnet finde. Charakteristisch ist überdies noch das Verhalten der Rachitis. Von der Gesammtzahl der Kinder haben 24 an mehr oder weniger schweren Formen von Rachitis gelitten; ausserdem einige an Scrophulose, andere an Atrophie. Man kann, mit einem Worte, den Schluss ziehen, dass die von der katarrhalischen Pneumonie ergriffenen Kinder zumeist schon vorher heruntergekommen sind und in der Ernährung gelitten haben.

Von den in das Gebiet der allgemeinen Hygiene fallenden causalen Momenten möchte ich vor Allem die schlechte Wohnung und ganz besonders dumpfe Kellerwohnungen hervorheben. Die Mehrzahl der, in den für Berlin charakteristischen Kellerwohnungen, sich aufhaltenden Kinder leidet an Bronchialkatarrhen und erkrankt in Folge dessen leicht an katarrhalischen Pneumonien, und mir stehen einige Beispiele vor Augen, wo bei sonst normal ernährten und gut entwickelten Kindern die Disposition zu katarrhalischen Erkrankungen der Bronchien und Lungen nicht eher getilgt wurde, als bis die Kinder den dumpfen, tief gelegenen Keller verliessen. — Schlecht ventilirte feuchte Hofwohnungen, Wohnungen, welche den Emanationen von Senkgruben ausgesetzt sind, welche von Rauch und Staub heimgesucht sind, stehen natürlich hygienisch mit den vorher genannten auf derselben Stufe. —

Eine grosse Anzahl von katarrhalischen Pneumonien ist indess mit all' den genannten ätiologischen Bedingungen in nur lockerem Zusammenhang, u. z. sind dies diejenigen Fälle, wo die Pneumonie sich als secundäre Krankheit einer, gewöhnlich den Infectionskrankheiten zugehörigen, Hauptkrankheit hinzugesellt. Das Bestimmende ist dann diese zymotische Krankheit; so kann es kommen, dass man im Hochsommer im Anschluss an eine Epidemie von Dysenterie oder Typhus und Cholera infantum eine grosse Anzahl von katarrhalischen Pneumonien zu beobachten Gelegenheit hat, welche von all den bisher angeführten Bedingungen unabhängig sich entwickelt haben. — Zwei Krankheiten stehen aber in einer besonders engen Beziehung zur Pneumonie die Morbillen und Tussis convulsiva. Beide contagiös und durch ein Contagium erzeugt, produciren in ihrem Verlaufe in einer gewissen Unabhängigkeit von klimatischen und anderen Einflüssen die katarrhalische Pneumonie, welche ihrerseits als Complication namentlich der erstgenannten die eigentliche Gefahr des sonst wenig gefährlichen ursprünglichen Uebels bedingt. Gerade in dieser letzteren Eigenschaft liegt aber der Grund, warum man den Pneumonien im Verlaufe von Morbillen und Tussis convulsiva eine gewisse Selbständigkeit in der Pathologie zubilligen muss.

Die Frage der Contagiosität, welche bei der croupösen Pneumonie aufgeworfen worden ist, kann bei der katarrhalischen um so mehr ventilirt werden, als ja bekannt ist, dass die Kinder in An-

stalten, in welchen sie dicht beisammen sind, insbesondere also in Findelanstalten zuweilen von der katarrhalischen Pneumonie decimirt worden sind. Mir selbst ist es 3 Mal begegnet, dass in den betreffenden Familien je 2 Kinder kurz nach einander an katarrhalischer Pneumonie erkrankten, so dass der Gedanke der Contagion in mir rege wurde. Erweisen liess sich die Sache nicht und bei der bekannten epidemischen Verbreitung katarrhalischer Erkrankungen, wie sie unter dem Einflusse gewisser Witterungsverhältnisse, starker kalter Niederschläge, bei raschem Temperaturwechsel statt hat, ist die Deutung, dass die gleichen Einflüsse auf die in denselben Verhältnissen lebenden Kinder dieselben Effecte auch ohne Contagiosität der Krankheit ausüben, stets und also auch für diese Fälle gegeben. Ist doch der Begriff des Genius epidemicus in den verschiedenen Epidemieen von Tussis convulsiva und Morbillen, als den vorzüglichsten Erzeugern der katarrhalischen Pneumonie bisher völlig unaufgeklärt Niemand weiss zu sagen, warum das eine Mal die Masern harmlos, ohne Pneumonien, warum sie ein anderes Mal mit den schwersten katarrhalischen Pneumonien einhergehen. — Es wird sich Manches wohl hierbei aus einer eingehenden speziellen Berücksichtigung der internen eigenthümlichen individuellen und Familiendisposition und der externen (durch die Aussenverhältnisse geschaffene) Disposition der befallenen Individuen erklären lassen. Bartels hat den Versuch gemacht, die näheren Ursachen der Disposition für die von ihm geschilderte Masernepidemie aufzudecken; aber wie schwierig die Ermittelung der einschlagenden Verhältnisse für den Einzelfall ist, geht wohl am besten aus der einzig dastehenden ätiologischen Studie von Krieger[1]) über Croup und Diphtherie hervor, in welcher durch die ausgedehntesten Untersuchungen die individuelle Disposition einer Anzahl von Kindern auf die Aussenverhältnisse, in welchen dieselben lebten, zurückgeführt wird.

Pathologische Anatomie.

Das anatomische Bild der Catarrhalpneumonie ist wesentlich verschieden, je nachdem der Process ein mehr frischer ist und in kurzer Zeit oder nach längerer Dauer zum Tode geführt hat. Für die fri-

1) Krieger: Ueber die Disposition zu Katarrh, Croup und Diphtheritis der Luftwege. Strassburg 1880.

scheren Fälle ist die von Bartels [1]) gegebene Schilderung so zutreffend, dass man derselben kaum etwas hinzufügen kann. Geht man bei der anatomischen Untersuchung von der Trachea aus, so findet man in der Trachea und den grösseren Bronchien die Schleimhaut gelockert, geröthet und das Lumen mit einem gelben zum Theil Luftblasen haltigen Eiterschleim erfüllt; in den kleineren Bronchien liegt hie und da diese zähe gelbgraue Masse der Bronchialwand so an, dass dieselbe beim Abspülen als eine pseudomembranähnliche sich von der Unterlage ablöst. Diese pseudomembranöse katarrhalische Masse erstreckt sich zuweilen bis in die kleinsten Bronchiolen und scheint sich in die Alveolen hinein fortzusetzen. Die kleineren Bronchien erscheinen ziemlich weit und entleeren da, wo sie quer vom Schnitt getroffen werden, auf Druck ihren gelbeitrigen Inhalt. Der Process wird je weiter abwärts und insbesondere nach den hinteren unteren Partieen der Lunge am intensivsten. Nimmt man die von der Pneumonie befallenen Partieen der Lunge heraus, so fällt zunächst auf, dass dieselben von tief dunkelbraunrother Farbe sind; die pleurale Oberfläche zeigt hie und da punktförmige oder auch grössere Ecchymosen, dem Gefühle nach ist das Gewebe derber, dichter als das normale Lungengewebe, doch nicht gleichmässig, vielmehr geben sich dem fühlenden Finger zwischen mehr weichen und elastisch sich anfühlenden Stellen derbe Knoten zu erkennen, welche von Erbsen- bis Haselnussgrösse und noch grösser erscheinen. Hie und da erscheint die Oberfläche der Lunge etwas unregelmässig, die derbere Stelle wie eingesunken. Schneidet man auf die so veränderte Lunge so ein, dass man den einen oder anderen Knoten mit durchtrennt hat, so erkennt man, dass die Schnittfläche da, wo die Resistenz eine geringere ist, lufthaltig ist und auf Druck eine rothe bis rothbraune feinschaumige Flüssigkeit entleert, während die dichten Partieen trocken, glatt sind, von dunklerer Farbe und selbst auf Druck keinerlei Secret entleeren. Herausgeschnittene Stücke der beschriebenen dichten Partieen schwimmen nicht auf dem Wasser, sondern sinken unter, während im Gegensatz hiezu Stücke der elastisch anzufühlenden Massen noch schwimmen. Man findet diese Veränderungen zumeist in den hinteren unteren Partieen der Lunge, doch erstrecken

---

1) Virchow's Archiv Bd. 21. p. 65 ff.

sich dieselben auch auf die anderen Lungentheile und ich habe in einem Falle wohl hundert solcher dichter und knotig anzufühlenden Partieen in dem linken Oberlappen und rechten Oberlappen und Mittellappen auch nach vorn hin gefunden. — Versucht man von den Bronchien aus die so verdichteten Stellen aufzublasen, so ist man allerdings überrascht, eine grössere Reihe derselben vollständig wieder mit Luft zu erfüllen. Es zeigt sich also, dass dieselben nur verdichtete, atelektatische Stellen der Lunge dargestellt haben; andere widerstehen indess dem Eindringen der Luft, und ergeben sich also als wirkliche durch entzündliche Exsudation verdichtete Partieen der Lunge. — Hat nun der Process längere Zeit gedauert, so findet man neben diesen lobulären, knotigen Heerden eine mehr diffuse und homogene Verdichtung des einen oder beider Unterlappen der Lunge, die sowohl durch die Schwere, als durch die Blässe der Farbe, als auch durch die Resistenz gegen die fühlenden Finger nahezu den Eindruck einer schlaffen Hepatisation machen, den man sonst wohl von der fibrinösen Hepatisation gewöhnt ist. Die Resistenz ist allerdings nur nahezu so, denn so derb wie bei der fibrinösen Exsudation ist sie nicht. Schneidet man die so hepatisirten Partieen durch, so sieht man eine glatte Oberfläche von grauer, graubrauner und röthlichbrauner Farbe, von welcher man auf Druck eine hellgraue Flüssigkeit entleeren kann; an einzelnen Stellen hat die Flüssigkeit noch etwas mehr rothe, an anderen mehr gelbe Beimengung, augenscheinlich je nach der Beimengung von Blutkörperchen oder Eiterkörperchen. Mitten in dieser so hepatisirten Partie der Lunge kann es an einzelnen Stellen zu eiteriger Schmelzung kommen. Indem nämlich der ursprünglich katarrhalische Process die Wände der Bronchiolen in Mitleidenschaft zieht, kommt es vom interstitiellen Gewebe aus zur Eiterbildung; die Wände der Bronchioli und diejenigen der Alveolen schmelzen ein, und wenn man die so veränderte Stelle durchschneidet, findet man mitten in dem hepatisirten Gewebe kleine Abscesse. Diese Veränderung habe ich bei einem 1 Jahr alten Kinde gesehen; bei demselben hatten sich nach Masern im rechten Unterlappen an der Basis der Lunge 2 bohnengrosse Abscesse gebildet, welche mit einem graugelben Eiter erfüllt waren. Das Charakteristische der katarrhalischen Pneumonie ist es nun, dass alle diese bisher beschriebenen Veränderungen bei demselben Individuum zur

gleichen Zeit zum Vorschein kommen können. In dem Unterlappen die welke halbflüssige Hepatisation, in dem Mittel- und Oberlappen die knotige Infiltration und Atelektase, Abscessbildung an einzelnen Stellen und nebenher die alles begleitende katarrhalische Bronchitis und Bronchiolitis. Doch bleibt es noch nicht bei diesen Veränderungen allein, vielmehr sieht man zuweilen eine ganze Lunge in eine dichte, aber welke, nur hie und da von mehr knotigen Verdichtungen, im Ganzen aber gleichmässige dunkelrothbraune bis blaurothe Masse verwandelt. An einzelnen Stellen ist die Lunge dann wohl noch ein wenig lufthaltig, im Ganzen aber luftleer fühlt sie sich doch schlaff und welk und nicht im Entferntesten so steif an, wie eine durch fibrinöses Exsudat ausgefüllte rothe hepatisirte Lunge. Ich habe diese Form mit ganz ausgedehnten pleuritischen Verwachsungen gesehen. Die Lunge liess sich nur mit Mühe aus dem Thorax entfernen und war so matsch, dass die Finger beim Herausnehmen in das morsche, brüchige Gewebe einsanken. Frei waren von dem Prozesse nur die obersten Partieen der Lunge, wo sich emphysematöse Erweiterungen der Lungenalveolen vorfanden. Statt der rothbraunen Farbe, die die so geschilderte welk carnificirte Lunge hat, findet man nun wohl auch das ganze Gewebe von grauer bis schmutzig grauschwärzlicher Farbe. Die so veränderte Lunge ist ebenfalls welk, schlaff, aber dichter und nicht so brüchig, wie die rothbraune Lunge. Auf dem Durchschnitt sieht man nach allen Seiten weisslichgraue narbige Faserzüge, welche ganz augenscheinlich vermehrte bindegewebige Stränge darstellen. In einer Lunge, welche dieses Bild darstellte, hatte die furchtbare Dyspnoe zu beträchtlicher Emphysembildung in der Lungenspitze, zu schliesslicher Zerreissung der emphysematösen Partie und endlich zu einem das ganze Unterhautzellgewebe des Halses und des Thorax einnehmenden Hautemphysem geführt. Allem Anscheine nach hat die Entwickelung dieses Zustandes sehr lange Zeit für sich in Anspruch genommen.

So sehen wir also, dass das pathologisch-anatomische Bild der katarrhalischen Pneumonie sich zusammensetzt

1) aus dem Katarrh der Bronchien;

2) aus der knotig auftretenden Atelektase mit Hyperämie;

3) aus der welken, schlaffen rothbraunen oder grauen Infiltration, die man kaum Hepatisation nennen kann;

4) aus der eiterigen Schmelzung des infiltrirten Gewebes;

5) aus der Bindegewebsneubildung in dem infiltrirten Gewebe;

6) aus dem vicariirenden Emphysem, insbesondere der Lungenspitzen.

Alle diese Zustände könnten vielleicht ein Mal an ein und demselben Individuum zu Tage treten, wiewohl ich dies nicht gesehen habe. In der Regel sind allerdings die unter 3 bis 6 genannten Zustände den späteren Stadien der mehr chronisch verlaufenden Krankheit zugehörig.

Es ist viel über den Ursprung der Atelektase und über ihr Verhältniss zur pneumonischen Infiltration verhandelt worden; indess ist wohl kaum eine andere Deutung für die Entstehung dieser Zustände möglich, als diejenige, welche Bartels gegeben hat und welche sich derjenigen von Rilliet und Barthez gegebenen sehr annähert. In dem Maasse, als der exspiratorische Druck den inspiratorischen überwindet, müssen die durch Schleimpfröpfe von dem grossen Bronchialbaum abgeschnittenen Alveolen sich ihrer Luft entledigen, ohne sich neu füllen zu können, schliesslich luftleer werden und zusammenfallen; dass an Stelle des Schleimpfropfes wohl auch der von Bartels hervorgehobene Krampf der Bronchialmuskulatur eine Rolle spielt, kann vielleicht zuweilen der Fall sein, in der Regel dürften indess die vorhandenen katarrhalischen Secrete faktisch die Hauptrolle spielen, und um so mehr dann, wenn dieselben als zusammenhängende nahezu den Pseudomembranen ähnlichen Massen in den kleinsten Bronchien erscheinen. Die Weiterentwickelung der pneumonischen Infiltration aus der Atelektase durch Exsudation aus den die atelektatische Stelle umgebenden erweiterten Gefässen, weiterhin sodann die direkte entzündliche Umwandlung des Lungengewebes an der atelektatischen Stelle (parenchymatöse Schwellung und Wucherung) ist wohl erklärlich.

Von begleitenden Affectionen habe ich vorweg die Pleuritis zu erwähnen. Man sieht zuweilen die Pleura ganz intact, in anderen Fällen frische pleuritische Bindegewebszüge von rother Farbe, zart und wenig fest, ein ander Mal wohl gelbe dickere Schwarten und endlich ganz mächtige die ganze Lunge festnehmende Adhäsionen die sich überaus schwer trennen lassen.

Die Bronchialdrüsen sind in der Regel betheiligt, geschwollen

von rothbrauner oder ganz dunkelkastanienbrauner Farbe, saftig oder dieselben sind, wie dies mir zwei Mal begegnete, im Innern in eine gelbe käsige eingeschmolzene Masse verwandelt.

Die Entwickelung von Miliartuberkeln schliesst sich zuweilen an die Pneumonie an und in 2 Fällen war die Localisation derselben auf den Meningen und die gleichzeitige Meningitis die direkte Todesursache. — In einem Falle ergab die Section ein Pyopericardium, welches der Diagnose in vivo entgangen war. — Die übrigen Organe zeigen nichts Charakteristisches.

Allgemeines Krankheitsbild.

Der enorme Unterschied zwischen croupöser und katarrhalischer Pneumonie giebt sich am besten auf der Höhe der Krankheit kund und ich gebe daher die Schilderung, wenn gleich nicht systematisch vorgehend, aus praktischen Gründen zunächst von dem entwickelten Krankheitsbilde.

Auf dem Arme der Mutter liegt welk, schlaff, mit herabhängenden Extremitäten, bleich oder livide und mit leicht cyanotischem Anfluge ein ächzendes Kind. Das Fettpolster ist schlaff, von Muskulatur kaum die Rede, die gesammte Körperhaut ist bleich, trocken, hie und da abschilfernd. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, die Nasenflügel sind in lebhafter Action, der Mund steht offen. Die Lippen trocken, hie und da wohl rissig und borkig belegt. Die Zunge an der Spitze trocken, auf der Fläche von klebrigem Schleim bedeckt. Die accessorischen Respirationsmuskeln am Halse sind in vollster Thätigkeit. Am ganzen Thorax sieht man die lebhafteste respiratorische Action. Mit jeder der sehr oberflächlich und rasch erfolgenden Inspirationen zieht sich die Fossa suprasternalis ein, die Intercostalräume sinken ein, der Scrobiculus cordis sammt dem Proc. xiphoideus sinken nach innen, die Seitentheile des Thorax in der Gegend der unteren Rippen werden eingezogen und man erkennt deutlich und fast bei jedem Athemzuge durch den ausgeübten mächtigen Zug die Insertionspunkte des Zwerchfells. Der Thorax wird im Ganzen ein wenig gehoben, die Rippen um eine schräg von hinten oben nach vorn unten gehende Axe rotirt. Diese ganze Action ist aber nur ein Werk des Augenblicks; darauf ein kurzes rasches Aechzen und es ist die Exspiration erfolgt, die Rippen sind herabgesunken, die

eingezogenen Stellen haben ihr Niveau wieder erreicht. So wechselt das Bild 70—80 Mal und noch mehr in der Minute. Mit einem Male wird das Gesicht exquisit ängstlich, cyanotisch, ein schmerzhaftes Verziehen aller Gesichtsmuskeln, ein kurzes Anhalten des Athems, darauf ein heiseres oder zum mindesten nicht sehr klangvolles Geschrei, darauf einige kurze, augenscheinlich überaus schmerzhafte Hustenstösse mit ausgesprochener Steigerung der eben geschilderten Respirationsphänomene. Die Haut fühlt sich fieberhaft an. Der Puls ist überaus rasch, 160—200 in der Minute. — Kaum ist man im Stande, das welke und absolut hinfällige Kind genau physikalisch zu untersuchen. Die Auscultation ergiebt an den verschiedensten Stellen des Thorax ein seltsam hellklingendes mittelgrosses Rasseln, begleitet von einem lauten bronchialen Athemgeräusch; auffallend ist der rasche Wechsel dieser Phänomene, ein Mal scheint das bronchiale Athmen fast völlig zu verschwinden, dann wieder das klingende Rasseln, je nachdem das Kind tiefer oder oberflächlicher respirirt. Keine Stelle der ganzen augenscheinlich befallenen Seite scheint völlig frei zu sein, weder hinten noch vorn, besonders laut hört man wohl das klingende Rasselgeräusch in der Nähe des Herzens oder in der Achselhöhle. Auch die anscheinend gesunde Seite ist von Rasseln nicht frei, nur hat dasselbe nicht den klingenden Charakter, das Respirium erscheint auch bei der oberflächlichen Athmungsart vesiculär, nur etwas verschärft gegenüber dem sonst der Altersstufe und dem Kräftezustand entsprechenden Athmungsgeräusch. Nicht so sichere Zeichen ergiebt die Percussion. Der Schall ist allerdings gedämpft, aber nicht so intensiv, als man es wohl nach den auscultatorischen Phänomenen erwarten möchte; dabei ist an einzelnen Stellen tympanitischer Beiklang; nur wenige Stellen zeigen wirklich gedämpften oder absolut matten Schall. — Das ganze Kind ist das Bild der höchsten und äussersten Erschöpfung, der intensivsten Dyspnoe. — Die Anamnese ergiebt nunmehr die Entwickelung des Ganzen. Das Kind hat längere Zeit gehustet, hat wohl an Tussis convulsiva gelitten, oder soeben Morbillen überstanden. Das Kind war leidlich wohl bis vor einigen Tagen, nur der Appetit lag darnieder und das Kind magerte ab und wurde welk. Seit einigen Tagen hat sich zu dem vorhandenen Husten etwas Fieber gesellt, die Haut wurde heiss, namentlich des Abends, das Kind

hustete aber nicht mehr so lebhaft, wie früher; doch wurde der Athem nicht besser, sondern eher schlechter und ganz allmälig, stets sich verschlimmernd ist der Zustand auf die geschilderte Höhe gediehen. — Dies ist der gewöhnliche, häufigste Gang der Dinge. — Leider ist der weitere Verlauf einer so schweren katarrhalischen Pneumonie zumeist kein günstiger. Analeptica, Expectorantien, Antipyretica sind oft nicht im Stande, den elenden heruntergekommenen Organismus zu beleben. Die Respirationsmuskulatur an und für sich elend, erlahmt allmälig unter der Wucht der ihr aufgelasteten Arbeit und unter dem Mangel des ihr für die lebhafte Action besonders nothwendigen sauerstoffhaltigen Blutes. Die Respiration wird immer mehr oberflächlich, die Gesichtsfarbe livid, aschgrau, mit einem Stich ins Bläuliche, die Pulszahl nicht anzugeben, die Respirationsziffer 80 — 90 und darüber; der Husten sistirt ganz. Allmälig schwindet das Sensorium und die Kinder sterben — Bilder der höchsten Erschöpfung und der schwersten Asphyxie. —

Wendet die Krankheit sich zum Bessern, so wird vor Allem der Husten kräftiger, locker und leicht. Der Gesichtsausdruck verliert den Zug der Apathie und Hilfslosigkeit, die Respiration wird etwas langsamer, wird tiefer, das Einsinken der Thoraxwände, des Scrobiculi cordis lässt nach. Es schwindet dann der Gesammtcomplex der Symptome, wie er allmälig gekommen ist. Das bronchiale Athmen verschwindet und man hört ein abgeschwächtes, weiches Vesiculärathmen; es schwindet das klingende Rasseln und wird mehr grossblasig und feucht. Der Percussionsschall hellt sich auf bis zur Norm und verliert den tympanitischen Charakter. — Nach und nach bessert sich der Kräftezustand, die Muskulatur ist nicht mehr so schlaff und welk. Die Kinder richten sich auf und verlangen nach Nahrung und Getränk, werden theilnehmender und aufmerksamer für die Umgebung. — Ein bestimmtes Zeitmaass für die Krankheit giebt es nicht, von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen kann der Process andauern, dessen Charakteristicum gegenüber der croupösen Pneumonie, die Regellosigkeit der klinischen Erscheinungen gerade so ist, wie diejenige der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Es ist überaus schwer, ein complet zutreffendes Bild der Catarrhalpneumonie zu geben und dennoch ist die Krankheit leicht zu diagnosticiren, da sich das Bild im Wesentlichen zusammensetzt aus

der, aus einem Bronchialkatarrh unter Fieber erwachsenen Dyspnoe, welche in nachweisbaren physikalischen Veränderungen ihren Grund hat. —

Ich füge hier zur Erläuterung einige Krankheitsbilder ein.

1. Else Litzmann war als 4monatliches Kind mit der von Parrot beschriebenen, lähmungsartigen, syphilitischen Periostitis beider oberen Extremitäten in meine Behandlung gekommen und mit Sublimatbädern vollständig geheilt. Die Behandlung hatte 21 Tage gedauert [1]).

Am 27. Februar wurde mir das Kind, welches bisher sehr gut gediehen war, wieder zugeführt. Alter jetzt 5½ Monat. Das Kind hatte einige Tage gehustet und hatte nun plötzlich angefangen zu fiebern. Am Thorax hinten rechts von der 6. Rippe ab bei oberflächlicher Respiration unbestimmtes, bei tiefer Inspiration bronchiales Athmen. Quälender Husten. Ueber den ganzen Thorax Schnurren und Pfeifen.

P. 160. T. 40. R. 80. Gewicht 4400.

1. März. Hinten beiderseits in den untersten Partieen der Lungen gedämpfter Schall, hauchendes Respirationsgeräusch, nur bei tiefem Inspirium charakteristisch bronchial. Quälender Husten. Respiration oberflächlich, erfolgt mit Einziehung der beiden Seitentheile des Thorax und des Processus xiphoideus sterni. Das Kind ist tiefbleich.

P. 144. T. 37,5. R. 60. G. 4200.

3. März. Die geringe Dämpfung reicht links bis an den hinteren Rand der Axillarlinie, nach oben bis zur Spitze der Scapula. Daselbst schwaches bronchiales Athmen. Vorn beiderseits vesiculäres Athmen.

P. 160. T. 38,8. R. 60. Gewicht 4320.

5. März. Tiefbleiches Aussehen. Das Kind respirirt mit geöffnetem Munde. Bei jeder Respiration erfolgt beiderseits ein tiefes Einziehen der unteren Rippen und der Intercostalräume. Nach vorn reicht die Dämpfung bis an die Herzdämpfung; in der linken Seite ist lautes mit klingendem Rasseln gemischtes bronchiales Athmen. Rechts hinten hört man in der untersten Partie bei tiefem Inspirium hauchendes, aber nicht deutlich bronchiales Athmen.

P. 160. R. 72. T. 39,8. G. 4200.

6. März. P. 164. R. 60. T. 40. G. 4140. Physikalisch dieselbe Phänomene. Tief elendes Aussehen.

9. März. T. 40,5. R. 60. P. 180. G. 4050. Am Thorax hinten links zwischen 5.—7. Brustwirbel bronchiales von klingendem Rasseln begleitetes Athmen. Schall tympanitisch, leicht gedämpft. In der linken Axillargegend scharfes vesiculäres Athmen. Vorn normale Respiration, nur mit etwas Rasseln gemischt.

---

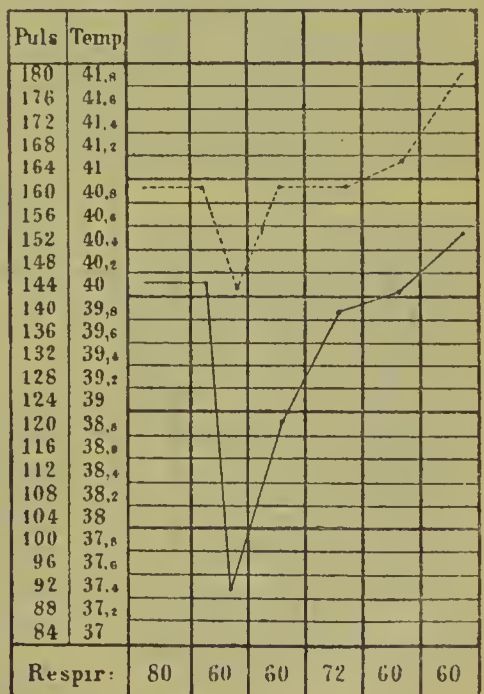
1) Es ist dies der 3. Fall dieser Erkrankungsform, den ich beobachtete. Zwei sind in der Centralzeitung für Kinderheilkunde Bd. II. N. 6 beschrieben.

In tiefster Erschöpfung starb das Kind am 10. März.

Section. Abgemagerte Leiche. Beim Eröffnen des Brustkorbes zeigt sich das Pericardium vom 4. bis 7. Rippenknorpel mit der Brustwand durch eine nahezu ½ Cm. dicke gelbe sulzige Masse angelöthet. Beim Ablösen des Sternum ergiesst sich eine gelbe zähe Eitermasse aus dem Pericard. Die linke Lunge ist in der ganzen Ausdehnung mit der Brustwand und dem Zwerchfell fest verwachsen. Nach der mühsamen Ablösung zeigt sich dieselbe sowohl zwischen den beiden Lappen, als nach hinten und an der Basis von einer dicken zum Theil bindegewebigen, zum Theil gelben fibrinösen brüchigen Schwarte umgeben. Die Lunge selbst von derber Consistenz, luftleer; im Oberlappen matsch, brüchig, leicht zerreisslich. Die Farbe ist blaurothbraun. Auf der Schnittfläche ist die Lunge trocken glatt. Die Bronchien mit gelbem zähem Eiter erfüllt. Die rechte Lunge ist im Ober- und Mittellappen lufthaltig, der Unterlappen ist rothbraun, fühlt sich derb an, lässt sich indess vollständig aufblasen, während die linke Lunge nicht aufzublasen ist. Der Herzbeutel ist verdickt, auf der Innenfläche glatt, sammetartig, und enthält etwa 2 Esslöffel dicklich gelben Eiters ohne Fibrinflocken. Die Oberfläche des Herzens ist vollständig glatt. Das Herz gut contrahirt. Der Herzmuskel derb. Die Klappen zart. Die Bronchialdrüsen sind klein. — Leber und Nieren zeigen nichts Abnormes.

In diesem Falle handelte es sich also um jene mehr gleichmässige schlaffe Hepatisation der linken Lunge, wie sie der katarrhalischen Pneumonie eigen ist. Dem entsprechend war auch die Dämpfung bis ziemlich hoch hinauf und an der Seitenwand des Thorax bis an die Herzgränze gegangen; auch das bronchiale Athmen war ziemlich gleichmässig an der gedämpften Stelle. Der Diagnose entgangen war die eiterige Pericarditis, da bei der glatten Fläche des Herzens und der Innenwand des Pericard keinerlei Schabegeräusch zu Stande kam. Die Fiebertemperaturen sind in diesem Falle ziemlich hoch, was wohl wahrscheinlich durch das Pyopericardium bedingt war. — Die Respiration hatte in diesem Falle in vivo exquisit den der katarrhalischen Pneu-

Fig. V.



monie zukommenden Typus mit Einziehung der unteren Thoraxabschnitte und der Intercostalräume gehabt. Die Dyspnoe war enorm. — Entsprechend der Schwere der Krankheit charakterisirte sich das Allgemeinleiden durch ein nahezu constantes Abnehmen des Körpergewichtes. —

Die folgende Krankengeschichte ist bemerkenswerth wegen der hohen Temperaturen, die den Verlauf der Krankheit charakterisirten.

II. Paul Freygang, 1½ Jahr alt, hat vor einem Jahre Pneumonie überstanden; seit längerer Zeit Husten und seit nun mehr 4 Tagen Fieber und Appetitlosigkeit.

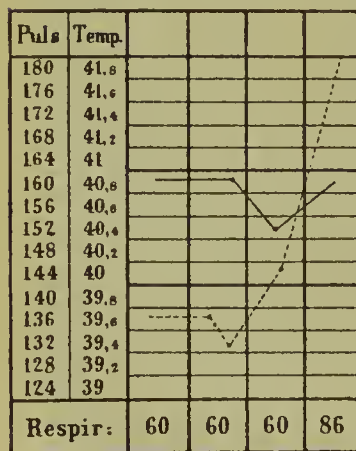
13. März. Leidliches Fettpolster. Muskulatur mässig entwickelt. Rachitischer Thorax, heisse Haut; dyspnoische Respiration. Nasenflügel bewegen sich. Thorax wird im unteren Abschnitt bei jeder Inspiration tief eingezogen, insbesondere sinken die Intercostalräume ein. Ueber den ganzen Thorax hin vorn und hinten Schnurren und rauhes Athmen mit Pfeifen, hinten links von der Mitte der Scapula ab lautes mit klingendem Rasseln gemischtes Bronchialathmen, der Schall rechts intensiv gedämpft. Hinten rechts das Respirationsgeräusch nur etwas schärfer als links mit Pfeifen und Schnurren gemischt. Die Lippen sind trocken, Zunge trocken. Wangen roth, leicht cyanotisch. Sensorium benommen. Fliegende Respiration.

P. 136. R. 60. T. 40,8.

14. März. Rothe Wangen, trockene Lippen. Vorn beiderseits intensives Rasseln. Links hinten und bis in die Achselhöhlengegend hineinreichend bronchiales Athmen, an einzelnen Stellen mit klingendem Rasseln gemischt. Rechts hinten in der Höhe der Spitze der Scapula an ganz umschriebenen Stellen klingendes Rasseln mit bronchialem Athmen, oberhalb und unterhalb dieser Stelle Pfeifen, Rasseln und verschärftes vesiculäres Athmen. Der Schall ist links im untersten Thoraxabschnitt etwas gedämpft, sonst einfach tympanitisch. Husten kräftig. Sensorium etwas freier. Stuhlgang angehalten. Viel Durst.

P. 130. R. 60. T. 40,8.

Fig. VI.



15. März. Ueber den ganzen Thorax hin diffuses Rasseln und Pfeifen. Links hinten unten lautes bronchiales Athmen mit z. Th. kleineren, zum Theil ganz grossblasigen metallisch klingenden Rasselgeräuschen. Gesichtsfarbe livid, nur die Lippen noch roth. Ausserordentliche Mattigkeit. Das Kind liegt absolut welk und schlaff in den Armen der Mutter. Die pfeifende Respiration ist weithin vernehmbar.

P. 144. R. 60. T. 40,5.

16. März. Livides Aussehen. Die physikalischen Phänomene sind unverändert. Das Kind ist ausserordentlich welk und hinfällig. Respiration heftig dyspnoisch. Der Thorax wird bei jeder Inspiration stark eingezogen. Puls unzählbar. R. 86. T. 40,8.

17. März erfolgte der Tod.

Wir hatten es in diesem Falle mit einer acut einsetzenden und ebenso verlaufenden katarrhalischen Pneumonie zu thun. Das Kind war rachitisch, aber noch leidlich genährt und bei guten Körperkräften. Entsprechend dem gesammten Ernährungszustande ist die Reaction des Organismus lebhaft. Die Temperaturen sind ausserordentlich hoch. Das Sauerstoffbedürfniss ist in demselben Maasse gesteigert, als die gleichzeitige schwere acute Bronchitis, welche die eigentliche Pneumonie im ganzen Verlaufe complicirt, der Deckung dieses Bedürfnisses entgegenarbeitet. Der Summe dieser Erscheinungen, gegen welche die Therapie hilflos ankämpfte, erlag das Kind unter dem Bilde der exquisiten Respirationsinsufficienz. —

Bei der Mannigfaltigkeit der Krankheiten, aus denen die katarrhalische Pneumonie hervorgeht, ist es leicht erklärlich, dass das Krankheitsbild auch ein sehr mannigfaltiges ist, und es gehört eigentlich die Schilderung einer ganzen Reihe von Krankheitsfällen dazu, um ein völlig anschauliches Bild des Verlaufes und der Ausgänge zu entwerfen. Um aber den Leser nicht zu ermüden, gebe ich nur noch 2 Krankengeschichten. In der ersten handelte es sich um eine Pneumonie, welche sich aus Tussis convulsiva entwickelt hatte; gerade diese Erkrankungsform ist für die Kenntniss wichtig, weil sie sehr häufig und hoch gefährlich ist.

III. Martha Witte [1]), 3½ Jahr, ist seit dem 1. Januar an einer schweren Tussis convulsiva in Behandlung. Trotz dauerndem Gebrauch von Chloralhydrat 40—50 Anfälle täglich. Das Kind magert ab, ist bleich.

14. Januar. Kopfumfang 48. Thorax oberer Abschnitt 51. / unterer „ 51. Körperlänge 93. Gewicht 11300. Bleiches, elendes Aussehen. Kurze ängstliche Respiration. Welke schlaffe Muskulatur. Vorn links am Thorax von oben herab bis zur 4. Rippe gedämpfter Percussionsschall und lautes bronchiales Athmen. In der linken Seitenwand des Thorax hört man das bronchiale Athmen nur in der Höhe der 4. Rippe an einer umschriebenen Stelle. Der Schall ist indess daselbst laut und etwas tym-

1) nicht zu verwechseln mit der gleichnamigen Patientin (s. p. 64).

panitisch. Mit dem bronchialen Athmen hört man an den bezeichneten Stellen gleichzeitig klingendes Rasseln. Rechts vorn und hinten nur Rasseln, sonst normale physikalische Phänomene.

R. 60. T. 41. P. 180.

16. Januar. st. idem. 34 — 35 Anfälle von T. convulsiva. Gewicht 11300.

R. 48. T. 40,5. P. 176.

19. Januar. 33 Hustenanfälle. Der Percussionsschall ist links vorne weniger gedämpft, das bronchiale Athmen ist verschwunden, dafür ist ein mit Rasseln gemischtes vesiculäres Athmen vorhanden, das Rasseln mitunter laut klingend; rechts vorn und hinten über den ganzen Thorax beiderseits hört man ein diffuses Rasseln. Aussehen bleich. Wenig Appetit. Stuhlgang normal.

R. 48. T. 38,1, P. 160. Gewicht 11040.

21. Januar. Am Thorax unveränderte Phänomene. Der Schall hellt sich links mehr und mehr auf; diffuses Rasseln am ganzen Thorax.

R. 44. T. 39,6. P. 160. G. 10990.

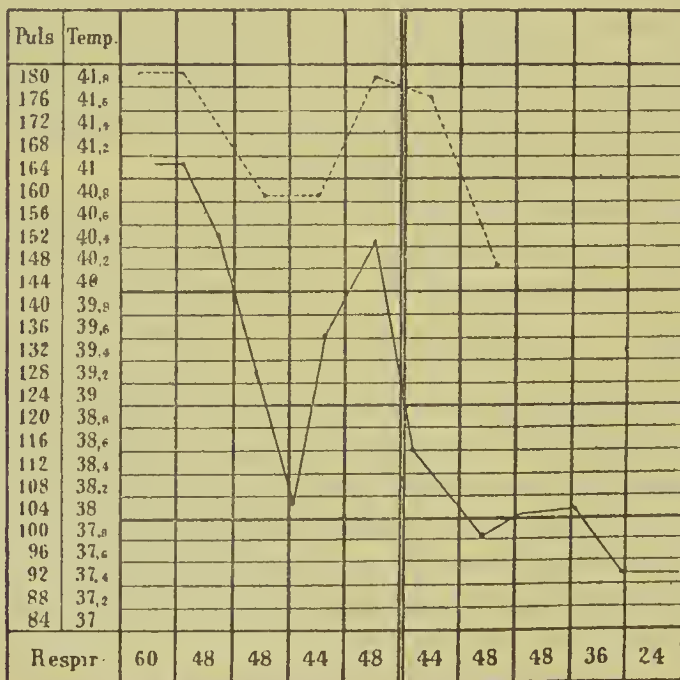
23. Januar. st. idem. 48 Hustenanfälle mit vehement convulsivischem Charakter. Kurze flache dyspnoeische Respiration. Aussehen tiefbleich, welk. Am Thorax Alles unverändert. Links oben nur noch wenig ausgesprochene Dämpfung, kein bronchiales Athmen, nur noch immer mitunter klingend erscheinendes Rasseln.

R. 48. T. 40,6. P. 180. G. 11010.

26. Januar. st. idem. T. 38,6. R. 44. P. 176. G. 11050.

28. Januar. Links oben die Dämpfung völlig verschwunden. Reich-

Fig. VII.



liches Rasseln, nicht klingend. Vesiculäres Athmungsgeräusch. Hinten überall Rasselgeräusch.

R. 48. T. 37,8. P. 148. G. 11130.

30. Januar. st. idem. T. 38. R. 48. G. 11100.

2. Februar. Aussehen munter. Respiration freier. 24 Hustenanfälle täglich. Guter Appetit. Vorn links im oberen Abschnitt des Thorax schwaches vesiculäres Athmen mit Rasseln, hinten ebenfalls noch Rasseln.

T. 38,0. R. 36. G. 11170.

6. Februar. Aussehen bleich, das Gesicht leicht gedunsen. Appetit vortrefflich. Harn frei von Albumen. 20 Hustenanfälle täglich.

T. 37,5. R. 24. T. 3715. G. 11620.

16. Februar. Noch seltene Anfälle von Tussis convulsiva, indess immer noch mit stark convulsivischem Charakter. Aussehen munter. Appetit vortrefflich. Fettpolster augenscheinlich zunehmend. Hautturgor wesentlich besser. T. 37,5. Gewicht 12250. Seitdem in voller Reconvalescenz.

In diesem Falle lag eine, besonders den oberen Lappen der linken Lunge einnehmende katarrhalische Pneumonie vor, welche bis zur Entfieberung 23 Tage beanspruchte. Der Fall ist in doppelter Beziehung lehrreich; einmal beweist er, dass die katarrhalische Erkrankungsform durchaus nicht auf die untersten hintersten Partieen der Lunge beschränkt zu sein braucht, sondern dass er auch andere Theile der Lunge nicht allein im Fortschreiten, sondern von vornherein ergreift, ausserdem lässt er eine nahezu gleichmässige Infiltration eines Lappens erkennen, was bei der katarrhalischen Pneumonie wohl selten, aber dennoch vorkommt; bemerkenswerth ist hierbei allerdings das Eine, dass es auch in diesem Falle zu jener compacten und intensiven Dämpfung, wie sie der Hepatisation in der croupösen Pneumonie zukommt, nur für kurze Zeit gekommen ist, und dass der Schall zumeist nur mässig gedämpft war und tympanitischen Beiklang hatte. Bemerkenswerh ist ferner der diffuse die ganze übrige Lunge einnehmende Katarrh. —

Der folgende Fall ist ein Bild der langsam und schleppend verlaufenden Erkrankungsform.

IV. Clara Bronke, 3 Jahre 6 Monat alt. Kopfumfang 46. Thoraxumfang oberer Abschnitt 44. / unterer „ 44. Körperlänge 91. Gewicht 9420.

24. Februar. Abgemagertes Kind, das schon seit längerer Zeit hustet. Die Haut heiss, der Athem rasch, oberflächlich. Am Thorax vorn beiderseits der Schall etwas matter, als normal, überall ein klin-

gendes Rasseln, welches das Respirationsgeräusch fast verdeckt; rechts in dem Raume zwischen 2. bis 4. Rippe bronchiales Exspirium. In der Seite überall Rasseln, keine Dämpfung. Hinten links in der Regio supra- und infraspinata gedämpfter Schall, der nach abwärts lauter wird, aber tympanitischen Beiklang erhält. An der gedämpften Stelle bronchiales mit Rasseln gemischtes Athmen, weiter abwärts vesiculäres Athmen, rauh und mit Rasseln gemischt. Rechts von der Spitze der Scapula ab gedämpfter Schall, oberhalb lauter Schall. An der gedämpften Stelle bronchiales Athmen mit klingendem Rasseln; oberhalb rauhes vesiculäres Athmen.

R. 48. T. 40. P. 196.

26. Februar. Hinten dieselben physikalischen Phänomene, nur rechts unten nicht mehr so lautes bronchiales Athmen und feinblasiges Rasseln. Vorn auf der ganzen rechten Seite bronchiales mit klingendem Rasseln gemischtes Geräusch. Der Schall vorn rechts und in der Seite matter als links. Links vorn nur rauhes vesiculäres Athmen.

R. 96. T. 39,6. P. 190.

28. Februar. Erdfahles bleiches Aussehen. 76 oberflächliche Respirationen. T. 39,6. P. 192.

3. März. Aussehen besser. R. 48. T. 40,1. P. 192.

5. März. Rechts vorn von der 2. Rippe ab Dämpfung, daselbst lautes klingendes mittelgrossblasiges Rasseln. In der rechten Seite dasselbe. Vorn links rauhes, hie und da von Rasseln begleitetes Vesiculärathmen. Hinten links auf der ganzen Seite verschärftes Vesiculärathmen, nach unten mit Pfeifen. Der Schall tympanitisch. Rechts im oberen Theile gedämpfter Schall, der nach unten etwas tympanitisch wird. Die Respiration ein von Rasseln und Pfeifen begleitetes, unbestimmtes fast bronchiales Athmen.

R. 36. T. 39,3. P. 180.

7. März. Hinten beiderseits vesiculäres Athmen von Pfeifen und Rasseln begleitet. Der Schall etwas matter als normal und tympanitisch; keine ausgesprochene Dämpfung. Vorn rechts und in die Seite reichend bronchiales Athmen mit klingendem Rasseln. Der Schall ist dicht unterhalb der Clavicula gedämpft tympanitisch, und die Dämpfung wird nach unten intensiver. Links lauter Schall, aber besonders zwischen 2. und 3. Rippe sehr stark verschärftes mit Rasseln gemischtes Respirationsgeräusch. Neckender Husten.

R. 56. T. 39,3. P. 180.

10. März. st. idem. R. 48. T. 39,4. P. 192.

12. März. st. idem. R. 52. T. 39,7. P. 150. Aussehen tief bleich.

14. März. Tief bleiche brennende Haut. Unter der rechten Clavicula laute bronchiale Respiration, nach abwärts ebenso. Auf der linken Seite zwischen 2. und 4. Rippe bronchiales Athmen, daselbst gedämpfter Schall. Ueberall klingendes Rasseln vorn. Hinten rechts der Schall zum

Theil intensiv, zum Theil tympanitisch gedämpft. In den oberen Partieen lautes bronchiales Athmungsgeräusch mit klingendem Rasseln. Links hinten nur verschärftes mit Rasseln gemischtes Vesiculärathmen. Dumpfer quälender Husten. Trockene Zunge.

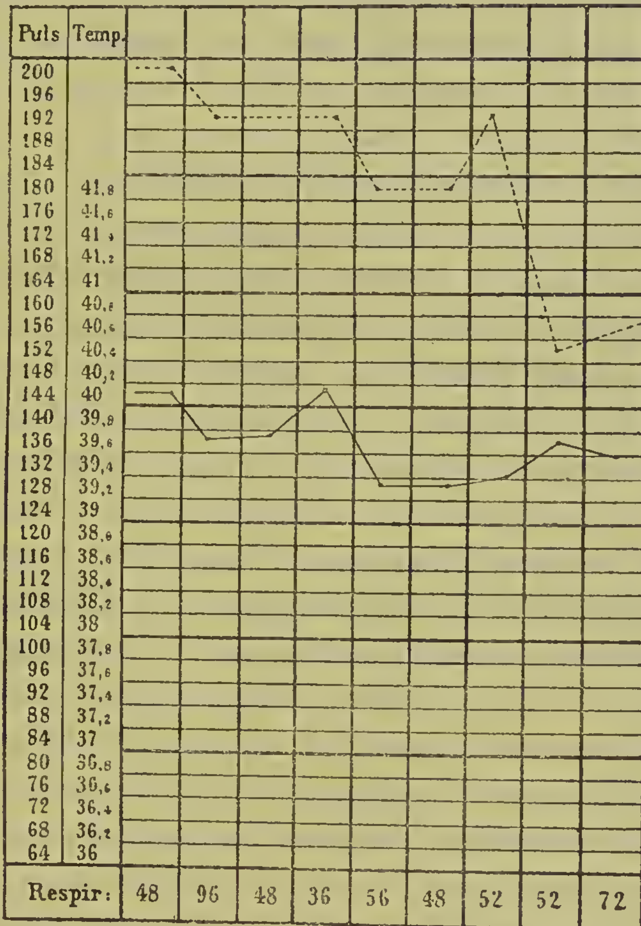
R. 52. P. 154. T. 39,6.

15. März. Livides, fahles Aussehen. Oberflächliche Respiration, fliegend. — Am Thorax diffuse klingende Rasselgeräusche.

P. 156. R. 72. T. ?

Am 16. todt. — Section nicht gestattet.

Fig. VIII.



Wir sehen hier eine doppeltseitige katarrhalische Pneumonie, welche 20 Tage in Anspruch nahm und unter mehr oder weniger stetem Wechsel der Localisationen, dauerndem hohem Fieber schliesslich den Tod herbeiführte. Das Ganze ist ein echtes Bild einer schweren geradezu unaufhaltsamen Affection, welche ebenso den angewendeten Antipyreticis, hydropathischen Umschlägen und Chinin widerstand, wie den Expectorantien und Stimulantien, welche ange-

wendet wurden. Auch Hautreize, Sinapismen und Senfbad schafften nahezu gar keine Erleichterung. Am 7. März schien die Krankheit sich zum Bessern wenden zu wollen, indess begann zugleich links vorn die neue Localisation eines pneumonischen Heerdes. Ganz charakteristisch ist der mannigfache Wechsel der physikalischen Phänomene, — eine Erscheinung, welche in der croupösen Pneumonie in dieser Art durchaus nicht vorkommt; dort lässt selbst die migrirende Form der Krankheit eine gewisse Beständigkeit der physikalischen Phänomene erkennen. —

Bei der Aehnlichkeit der bisher mitgetheilten Krankengeschichten ergeben sich doch gewisse unverkennbare Differenzen im Verlaufe. Es hebt sich besonders deutlich der Fall Freygang vor den übrigen durch die Acuität seines Verlaufes heraus. Man hat, gestützt auf derlei Beobachtungen versucht, für die katarrhalische Pneumonie eine acute und eine chronische Form zu unterscheiden. Dies ist nicht gerechtfertigt. Es giebt keinerlei stichhaltige Differenz zwischen beiden Verlaufsarten, vielmehr sind die Uebergänge von der Acuität zu mehr chronischem Verlauf und umgekehrt in einer grossen Reihe von Fällen sehr mannigfach. Es kann jeder mehr chronisch, das will also sagen, mit weniger hohen Fiebertemperaturen verlaufende und längere Zeit beanspruchende Fall urplötzlich hohe Temperaturen zeigen und mit raschem Collaps zum Tode führen; umgekehrt kann jede mit heftigem Fieber einhergehende und anscheinend heftig einsetzende Erkrankung allmälig abklingen und ein länger dauerndes, mehr schleichend dahinziehendes Fieberstadium hartnäckig unterhalten. Ich könnte aus meinen Beobachtungen für diese Behauptung die vielfachsten Beweise erbringen, wenn ich nicht fürchten müsste, die Leser durch die Häufung der Krankengeschichten zu ermüden. —

Neigt man schon dazu, für die katarrhalische Pneumonie gewisse Formen zu unterscheiden, ähnlich wie dies für die croupöse Pneumonie geschehen ist, so kann man zwischen den aus dem Bronchialkatarrh ohne jede weitere Complication hervorgehenden »selbständigen katarrhalischen Pneumonien (primäre)« und den auf dem Boden anderer Krankheiten erwachsenden »wahrhaft unselbständigen (secundären)« unterscheiden. — Man nennt wohl die katarrhalische Pneumonie im Allgemeinen eine secundäre Krankheit, aber auch dies mit Unrecht, denn wenn dieselbe sich aus einem

acuten Bronchialkatarrh auf dem ätiologischen Boden klimatischer Einflüsse entwickelt, ohne dass irgend ein anderes Leiden zu Grunde liegt, so hindert nichts daran, den Bronchialkatarrh als das prodromale Stadium einer Pneumonie zu betrachten, bei welcher der Pneumonie vielleicht mehr oder mindestens ebensoviel Selbständigkeit (Priorität) zukommt, wie dem Bronchialkatarrh selbst. Es giebt eben Organismen, bei welchen die ätiologischen Einflüsse, welche oben hervorgehoben wurden (p. 80), nicht den einfachen Bronchialkatarrh, sondern die katarrhalische Pneumonie produciren. Diese Auffassung der Thatsachen ist sicherlich mehr gerechtfertigt, als diejenige, welche die Trennung der acuten und der chronischen Formen der Pneumonie constatirt. —

Spezielle Symptomatologie.

L a g e. Die Kranken liegen zumeist auf dem Rücken; charakteristisch ist die absolute Welkheit und Hinfälligkeit der Kleinen. Es ist als ob jede Muskelaktion mit Ausnahme derjenigen der respiratorischen Muskeln aufgehört hätte. Die Schlaffheit der Kinder ist unverhältnissmässig beträchtlicher, als in der croupösen Pneumonie und es erklärt sich dies sehr leicht daraus, dass man es dort mit mehr oder weniger intacten, robusten Kindern zu thun hat, während es sich hier um schon durch frühere Leiden oder durch mangelhafte Ernährung herabgekommene Kinder handelt. Auf dem Schosse der Mutter, während der ärztlichen Untersuchung ist die Hinfälligkeit der Kleinen ganz exquisit. —

H a u t f a r b e. Die Hautfarbe kann geradezu als diagnostisches und prognostisches Symptom verwerthet werden. Nur ganz ausnahmsweise sind Kinder mit croupöser Pneumonie so bleich, wie solche mit katarrhalischer Pneumonie. Die Bleiche giebt sich weniger im Gesicht als an dem übrigen Körper zu erkennen. Gehört die Krankheit zu den mehr selbständigen, rasch aus dem Bronchialkatarrh hervorgegangenen, so sieht man bei den Kindern wohl noch rothe Wangen und rothe Lippen, indess auch bei diesen Kindern pflegt die allgemeine Decke bleich zu sein, vorausgesetzt, dass die Haut nicht, wovon sogleich die Rede sein wird, mit Miliaria rubra bedeckt ist. Nimmt die Dyspnoe zu, wird die Respiration überaus

schleunig und oberflächlich, stockt Husten und Expectoration, so wird die Gesichtsfarbe geradezu aschfarben und dieses Phänomen ist prognostisch von der höchsten Bedeutung. Verwandelt sich die Hautfarbe von dem zwar bleichen, aber doch in's Normale der Färbung fallenden Incarnat in die livide Aschfarbe, so ist damit die lethale Prognose gleichsam besiegelt. Die Kinder überleben das Phänomen nur wenige Stunden oder höchstens 1—2 Tage. Ausgesprochene volle Cyanose ist bei den Kindern überaus selten, weil die vorhandene Anämie dieselbe verhindert. — Icterische Hautfarbe habe ich bei der katarrhalischen Pneumonie niemals gesehen.

Schweiss. Schwitzende Haut ist in der katarrhalischen Pneumonie sehr häufig. Zuweilen kommen sehr heftige Schweisse vor, welche zu Miliaria rubra und sogar zu Eczem führen. Insbesondere sieht man die Miliaria rubra oft bei rachitischen Kindern, deren ganzer Rumpf alsdann krebsroth, feinstippig aussieht und chagrinartig sich anfühlt. Es ist dieser Befund aber nicht sowohl der Pneumonie selbst zugehörig, als vielmehr dem Grundleiden. Trocken und spröde fühlt sich die Haut zumeist bei denjenigen Pneumonien an, welche aus Morbillen hervorgegangen sind und es hat dies in leicht begreiflicher Weise darin seinen Grund, dass die Krankheit mit der Desquamation des Exanthems zusammenfällt.

Gesichtsausdruck. Der Gesichtsausdruck ist in der katarrhalischen Pneumonie stets ängstlich. Der Mund ist halb geöffnet, die Nasenöffnungen dilatirt, die Nasenflügel bewegen sich mit jedem Athemzuge auf und ab. Von Zeit zu Zeit und insbesondere bei drohenden Hustenstössen wird der Mund schmerzhaft und wie in höchster Angst verzogen. — Die Aengstlichkeit des Gesichtsausdruckes verliert sich erst in der Regel mit Abnahme der Dyspnoe und dies fällt zusammen mit der ausgesprochenen Besserung der Krankheit. Daher hat auch der Gesichtsausdruck prognostische Bedeutung. — Die Augen sind matt und von dunklen Rändern umgeben, tiefliegend, und erhalten ebenfalls erst einen freieren lebhafteren Ausdruck, wenn die Dyspnoe nachlässt. —

Geschrei. Die Kinder schreien im Ganzen wenig und in denjenigen Fällen, wo der Larynx mit ergriffen ist, mit heiserer Stimme. Das Geschrei ist kurz, mitunter winselnd, ächzend. In der Regel wird das Geschrei von Hustenstössen unterbrochen und lässt

dann durch die abgesetzten kurzen ächzenden Laute die ganze Qual erkennen, welche die Kinder leiden.

Brustschmerz ist wie bei der croupösen Pneumonie vorhanden und es lässt sich dem dort gesagten Nichts hinzusetzen. Das Gleiche gilt vom

Puls. Derselbe ist wo möglich noch mehr beschleunigt, als bei der croupösen Pneumonie. 180—200 Schläge in der Minute sind durchaus nichts seltenes. Die Spannung und Pulswelle sind niedrig und bei der hohen Anzahl der Pulse in einer Minute hat man zuweilen Mühe, die Zahl festzustellen, selbst wenn die Kinder ruhig liegen.

Respiration. Das Verhalten der Respiration ist wesentlich verschieden von demjenigen in der croupösen Pneumonie. Schon oben ist hervorgehoben worden, dass die allerschwersten Formen der Dyspnoe bei der katarrhalischen Pneumonie zu Stande kommen. Das gesammte respiratorische Muskelmaterial ist in Thätigkeit. Die Nasenflügel bewegen sich, der Mund ist zeitweilig weit geöffnet, zumeist allerdings nur halb offen, sämmtliche Brustkorbheber sind in Contractionsstellung. Dennoch vermögen sie den Brustkorb nicht in genügender Weise zu dilatiren. Der Brustkorb hebt sich in der Inspiration in toto nur wenig, die Rippen rotiren nach aussen; statt der erstrebten Dilatation des Brustkorbes und Vermehrung der Athmungsfläche sinken in dem Maasse, als die Inspirationsmuskeln thätig sind, die Intercostalräume ein und zeigen bei jedem Athemzuge tiefe Furchen zwischen den hervortretenden Rippen. Der Processus xiphoideus sterni, die dicht unterhalb der unteren Rippen befindlichen Seitenpartieen des Thorax sinken tief ein und bei schwer rachitischen Kindern mit seitlich ausgekehltem Thorax hat man den Eindruck, wie wenn mit jeder Inspiration das elende schmale Thoraxgebilde unter der Wucht des äusseren Luftdruckes complet zusammengepresst werden solle. Nimmt man hinzu das bleifarbene, entsetzlich ängstliche Gesicht der Kinder, das oft weithin vernehmbare Pfeifen und Giemen, die volle absolute Welke und Schlaffheit der wie leblos herabhängenden Extremitäten, die Haltlosigkeit des nach rechts und links hin fallenden Kopfes, so darf man dreist behaupten, dass es wenige Krankheiten giebt, die durch die ausserordentliche Schwierigkeit der Respiration einen so tiefen und erschütternden Eindruck

auf den Arzt und die Umgebung machen, wie gerade die in Rede stehende. Allerdings trifft diese Schilderung nur für die schwersten Fälle zu, indess auch die leichteren bieten das Bild schwerer beängstigender Dyspnoe. — Auch die Exspiration ist nicht leicht. Mit ächzendem Stoss, ähnlich demjenigen, den wir für die croupöse Pneumonie beschrieben haben, sinkt der Thorax herab, die Bauchmuskulatur wird gespannt und mit hörbarem Röcheln oder Giemen wird die Luft ausgetrieben. — Hier ist nicht, wie bei der croupösen Pneumonie zwischen In- und Exspiration die wahrnehmbare Athempause. Beide Momente erfolgen rasch auf einander, ununterbrochen; es ist dem Organismus keine Zeit gelassen auch nur zur augenblicklichen Erholung. So geht das Spiel der oberflächlichen flachen Respiration unaufhörlich 70—80 Mal in der Minute und noch darüber. — Die Phänomene erreichen den höchsten Grad der Ausbildung, wenn die Respiration von Husten unterbrochen wird.

Der Husten ist zuweilen nur neckend, kurz und häufig; bei noch vorhandener Tussis convulsiva ängstigt er dagegen die Kinder. Das Gesicht wird livid, bis tief dunkelblau, gedunsen, die Züge werden verzerrt, krampfhaft schliesst sich Glottis, als wollten die Kinder ersticken, alsdann erfolgt in der bekannten Weise mit tiefem laut und weithin hörbaren hohem Schluchzen eine tiefe Inspiration und nun in rascher Folge die gewaltsamen aufs höchste schmerzhaften Hustenstösse. So dauert der Anfall zuweilen Minutenlang, unterbrochen von den bekannten Pausen und von Neuem nach der kurzen Pause wieder einsetzend (Reprise). — Expectoration kommt der Pneumonie selbst nicht zu; dieselbe gehört, wenn sie vorkommt, der Tussis convulsiva an, und es sind dann feinschaumige schwach gelblich gefärbte Massen, welche entleert werden.

Auch dem Husten, vorausgesetzt dass es sich nicht um Tussis convulsiva handelt, kommt eine prognostisehe Bedeutung zu. So lange die Kinder überhaupt noch husten, insbesondere so lange sie kräftig, wenn auch mit Anstrengung durchhusten und so lange Schleimmassen sich durch die Hustenstösse lösen, ist die Gefahr nicht so bedeutend. Ein schlimmes Zeichen ist es, wenn der Husten sistirt, weil dies das Herabgehen der Reflexerregbarkeit und die drohende Paralyse dokumentirt. Je oberflächlicher und rascher die Respiration wird, je mehr die Gesichtsfarbe anämisch der Bleifarbe ähnlich

oder erdfahl wird, desto mehr pausirt der Husten, um schliesslich ganz aufzuhören. Man hört dann nur das Pfeifen und Giemen auf dem Thorax und sieht von Minute zu Minute die Kinder der Kohlensäureintoxication anheimfallen. —

Temperatur. Die Beobachter stimmen darin überein, dass die Fiebercurve der katarrhalischen Pneumonie keine charakteristische ist, dass die Krankheit keinen typischen Verlauf hat. Habe ich auch meine Kranken nicht jeden Tag messen können, so geht doch aus der oben mitgetheilten Krankengeschichte und aus den vielen anderen, wo ich lang fortgeführte Temperaturbeobachtungen gemacht habe, hervor, dass die Temperaturen im Verlaufe der Krankheit erheblich und unregelmässig schwanken. Zuweilen kommen höchste Temperaturziffern 41, 40,6 vor, zuweilen erhebt sich die Temperatur nicht über 39,3 und in vereinzelten Fällen bleibt die Temperatur durchaus normal. — Bei einem 5monatlichen Kinde (Gramsch), welches im Verlaufe von Tussis convulsiva an einer katarrhalischen Pneumonie erkrankt war, und wo die Section die Diagnose bestätigte, blieb im ganzen Verlaufe der Krankheit die Temperatur 37,8—38. Nur am Tage vor dem Tode erhob sich dieselbe auf 39,2. —

Gerade diese Verhältnisse der Temperatur, ihre Regellosigkeit und die oft lang hingezogene Dauer des fieberhaften Processes unterscheidet neben den andern bisher hervorgehobenen und noch weiterhin zu schildernden Symptomen vorzugsweise diese Krankheitsform von der croupösen. Während die Temperatur dort, wie wir gesehen haben, rasch auf eine gewisse Höhe ansteigt, auf derselben mit verhältnissmässig geringen Schwankungen eine Reihe von Tagen verbleibt und nunmehr rasch abfällt, ist von Alledem hier nicht die Rede. Hohe und mittlere Temperaturen wechseln mit einander ab, zuweilen geht die Temperatur wohl auch zur Norm zurück, um sich rasch wieder zu erheben und eine Zeit lang auf einem mittleren Niveau zu verbleiben. —

Was nun die Beziehungen zwischen Puls, Temperatur und Respiration betrifft, so gilt Alles davon bei der croupösen Pneumonie Gesagte für die katarrhalische Form in noch vermehrtem Maasse, ausserdem spielen aber gewisse für das Herz wichtige Verhältnisse hier eine Rolle. — Die Schwere der Krankheit steht in direktem Verhältniss zu der Frequenz und Oberflächlichkeit der Respiration.

Die Respiration ist aber in erster Linie hier abhängig von der Beschränkung der athmenden Fläche. Die croupöse Pneumonie ergreift einen einzelnen Lappen, oder wenn sie sich schon über mehrere Lungenlappen erstreckt, so lässt sie den gesund gebliebenen Lungenabschnitt faktisch intact. Der Mensch muss sich an die Einschränkung der respiratorischen Fläche adaptiren und vermag dies allmälig zu thun, weil ihm die gesund gebliebene Lungenmasse bei verändertem Respirationstakt (Beschleunigung) die Möglichkeit bietet, dem Sauerstoffbedürfniss zu genügen. — Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der katarrhalischen Pneumonie. Die Einleitung der Krankheit aus dem diffusen Katarrh der Bronchien, einer Erkrankung, welche mit Schwellung der Schleimhaut und Secretion von Schleim-Eiter einhergeht, beschränkt a priori den Zutritt der Inspirationsluft zu den tieferen Partieen des Respirationstractus, zu den Alveolen, in welchen der Gasaustausch zwischen Luft und Blut zu erfolgen hat. Allmälig werden die Alveolen in Mitleidenschaft gezogen, nicht in grosser Ausdehnung, sondern heerdweise, jedoch so, dass in einer Reihe von Fällen kein Theil der Lunge überhaupt verschont bleibt. Heerdweise entwickelt sich durch den mangelhaften Luftzutritt die oben geschilderte Atelektase und dauert der Process lange genug, so kommt es zum Zusammenfliessen derartiger atelektatischer Partieen in solcher Ausdehnung, dass die ergriffenen Theile an Umfang und Dichtigkeit der Hepatisation in der croupösen Pneumonie nicht nachgeben. Der Kranke ist also in Bezug auf die respiratorische Fläche viel schlimmer daran, als bei der croupösen Pneumonie. Er hat eigentlich kein Stück des Respirationsorganes, das völlig intact ist; denn selbst diejenigen Stellen, welche der Atelektase oder entzündlichen Verdichtung nicht anheimfallen, stehen unter dem Einfluss der erhöhten Congestion, des übermässigen Blutreichthums durch Ausdehnung der Blutgefässe. So kommt es, dass die ganze respiratorische Fläche sich auf die Lungenspitzen beschränken kann, welche natürlich nicht im Stande sind, den Ausfall zu decken, u. z. um so weniger, je mehr sie unter dem starken exspiratorischen Druck, welcher durch Anspannung aller exspiratorischen Muskeln erfolgt, mit Luft überfüllt und emphysematös aufgeblasen werden. Das Emphysem wird ja zuweilen so enorm, dass einzelne Alveolen platzen und wie ich dies in einem Fall erlebt habe, die Luft von der Lun-

genspitze aus in das Unterhautzellgewebe getrieben wird und Hautemphysem erzeugt.

Alles in Allem zeigt sich also, dass die Grösse der Beschränkung der Respirationsfläche an der vorhandenen Dyspnoe in gewissen Grenzen gemessen werden kann. —

Die Dyspnoe ist um so vehementer, je geringer die Muskelkräfte sind, welche dem Kinde zum Zweck der Respiration zur Verfügung stehen. Es ist auf die Schlaffheit und Energielosigkeit der Muskulatur mehrfach hingewiesen worden; dieselbe nimmt in dem Grade zu, als das Bedürfniss nach einer gesteigerten Muskelaktion wächst. Den Muskeln fällt die überaus schwierige Aufgabe zu, unter Beschränkung ihres Pabulum vitae, des Sauerstoffs die höchste Arbeitskraft zu entwickeln, — eine Aufgabe, welcher sie nicht gewachsen sind, weil sie an und für sich an Masse geringfügig sind und weil ausserdem in einer grossen Anzahl von Fällen die angewendete Arbeit durch die beschriebenen Anomalien der respiratorischen Fläche und dazu noch durch Anomalien der Hebel, an welchen die Muskeln wirken, verloren geht. Die Weichheit und Nachgiebigkeit der Rippen, die vielfache Verbildung derselben durch Rachitis verhindert die genügende Ausweitung des Thorax, selbst wenn das unterliegende Lungengewebe verhältnissmässig intact geblieben ist.

Der Einfluss dieser mechanischen Verhältnisse der Respiration auf den Circulationsapparat und speziell auf das Herz ist ein dreifacher. Erstens ist durch den Ausfall der inspiratorischen Saugkraft der Lungen die Füllung der grossen centralen Venen und des rechten Herzens behindert; das Blut staut in den peripherischen Körpervenen. Zweitens ist durch die erheblichen Widerstände, welchen Atelektasen und Entzündungsheerde der Blutcirculation in den Lungen entgegensetzen, der Blutdruck im rechten Herzen gesteigert. Drittens endlich ist durch den geringen Gasaustausch zwischen Blut und Luft in der Lunge der Herzmuskel selbst auf ein wenig sauerstoffreiches Blut angewiesen, entbehrt also wie die Körpermuskulatur des wichtigsten Lebensprinzipes. Die ersten dieser beiden Factoren stehen in einem gewissen Gegensatze zu einander und es ist fraglich, welcher von ihnen mehr zur Geltung kommt; an Dignität steht für die früher auseinandergesetzten Verhältnisse des kindlichen Herzens die mangelhafte Füllung des rechten Herzens jedenfalls voran, während es sich

mit dem gesteigerten Blutdruck leichter abfinden könnte. Die Ernährungsstörung des Herzmuskels, welche aus einer längerdauernden Verminderung sauerstoffreichen Blutes hervorgeht, ist aber um so höher anzuschlagen, als man es in einer grossen Anzahl von Fällen von katarrhalischer Pneumonie überhaupt mit keinem von vorn herein intacten Herzen zu thun hat. Die Mehrzahl der Kinder hat ja entweder ein chronisches Leiden (Rachitis, Scrophulose), oder steht mitten in einem mehr acuten Uebel (Morbillen, Tussis convulsiva u. A.), wodurch die Ernährung des Herzmuskels schon von früher her gelitten hat. So kommt es denn, dass das Herz bei der katarrhalischen Pneumonie nicht diejenige Widerstandsfähigkeit besitzt, welche man bei der croupösen Pneumonie vorauszusetzen berechtigt ist.

Zu allem diesem kommt nun aber noch der Einfluss der erhöhten Temperatur, der um so schwerer in die Wagschale fällt, als die lange Dauer des Processes faktisch dazu angethan ist, die Herzmuskulatur, welche kurzen hohen Fiebertemperaturen widersteht, zu degeneriren; ein Einfluss, dem sich auch die übrige Körpermuskulatur nicht entziehen kann und der beim Herzen die Pulsionskraft, bei der Respirationsmuskulatur die Ventilation des Thorax vernichtet. — Wir sehen also, dass die Gefahr der Herzinsufficienz für das Kind in der katarrhalischen Pneumonie beträchtlich grösser ist, als in der croupösen Pneumonie, und wir werden schliessen können, dass die therapeutischen Massnahmen dem entsprechend hier wesentlich andere werden sein müssen, als dort. Nur wolle man auch hier Eines nicht vergessen, nämlich, dass die Herzinsufficienz das Schlussglied bildet in der ganzen Kette der complicirten Verhältnisse. Der wesentlichste und bestimmende Factor ist und bleibt auch hier die Respirationsinsufficienz; dieser ist also Allem voran in's Auge zu fassen und zu berücksichtigen. Will man die ganzen Beziehungen kurz formuliren, so wird man also sagen müssen: die Gefahr der katarrhalischen Pneumonie wächst mit der gesteigerten Athmungsbehinderung, weil dieselbe hier rascher, als in anderen Krankheiten zu Insufficienz des Herzens führt.

Es ist oben gelegentlich der Besprechung der Hautfarbe erwähnt worden, dass ein rasches und plötzliches Erblassen oft eine lethale Prognose giebt. Wir werden dies jetzt verstehen können; es han-

delt sich eben um den Schlussakt, um die Erlahmung der Herzenergie, die sich durch mangelhafte Füllung der kleinen peripheren Gefässe, also durch Bleichwerden der Haut kund giebt. Es ist dies also nicht mehr das Zeichen einer Gefahr, sondern direkt das Zeichen des beginnenden Endes. — Wir sehen ferner aus dem oben gegebenen Zusammenhange, dass die Fiebertemperatur gewiss nicht gefahrlos ist und dass sie ein wichtiges Glied ist in der ganzen Kette der Beziehungen, sie steht indess, vorausgesetzt, dass die Temperaturen nicht hervorragend hoch sind, hinter den auseinandergesetzten respiratorischen Einflüssen zurück. Man darf allerdings nicht ausser Acht lassen, dass das fieberhaft höher temperirte Blut von dem respiratorischen Centrum aus die Respiration beschleunigt und verflacht. Die Athemmuskeln werden gleichsam todtgehetzt, — Etwas, was in entsprechender Weise auch für die Herzmuskulatur gilt. — Im Vordergrund steht aber der Einfluss der Temperatur nicht und dies wird an denjenigen Fällen am deutlichsten, welche bei nahezu normaler Temperatur die ganze Schwere der Erscheinungen zur Schau tragen und schliesslich zum Tode führen.

Physikalische Phänomene.

Die physikalischen Phänomene sind in der katarrhalischen Pneumonie diejenigen des Katarrhs, verbunden mit den Zeichen der Verdichtung. Die Auscultation ergiebt also neben diffusen mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, welche sich über weite Stellen des Thorax hin erstrecken, und welche mit vesiculärem Athmen hörbar sind, Stellen, wo exquisites bronchiales In- und Exspirium gehört wird, und an denen die vorhandenen Rasselgeräusche ein exquisites klingendes, zuweilen geradezu metallisches Timbre haben. Das Charakteristicum der Krankheit ist eine gewisse Inconstanz der physikalischen Zeichen, welche zuweilen in wenigen Augenblicken wechselt, je nachdem das Kind oberflächlich oder tiefer inspirirt. Man hört an ein und derselben Stelle in wenigen Minuten nach einander bronchiales Athmen mit hellklingendem Rasseln, abwechselnd mit schwachem unbestimmtem fast vesiculär zu nennenden Respirium ohne Rasseln. Ich habe einige Fälle verzeichnet, wo das bronchiale Athmen unter dem auscultirenden Ohr plötzlich verschwand und einem weichen schlürfenden schwachen Respirationsgeräusch wich. Die aufmerksame Beobachtung ergab, dass die Ursache dafür nur in der

oberflächlich gewordenen Respiration lag. Das bronchiale Athmen kehrte wieder, wenn ich die Kinder zum Schreien brachte. Es gehört gerade deshalb die ausserordentlichste Aufmerksamkeit der Untersuchung dazu, um keinen Täuschungen zu unterliegen und dieselbe ist um so mehr geboten, als die Stellen, an denen die Zeichen der Verdichtung hervortreten, zuweilen ganz umschrieben und klein sind. Es ist Täuschung, das bronchiale Athmen vorzugsweise in den untersten hintersten Partieen des Thorax finden zu wollen; dasselbe kann allerorten auftreten, und man versäume nicht, die Seitentheile des Thorax geradezu abzusuchen. — Auf ein Phänomen möchte ich insbesondere noch aufmerksam machen, welches nicht sowohl der Pneumonie selbst angehört, als vielmehr dem eigenthümlichen dieselbe begleitenden Respirationstypus, nämlich auf das exspiratorische Rasseln. Wenn man ein Kind während des Schreiens oder Hustens namentlich bei Tussis convulsiva auscultirt, so hört man zuweilen bei der unter starkem Pressen erfolgenden Exspiration ein lautes exspiratorisches kleinblasiges Rasseln oder Knistern, welches das exspiratorische Athmungsgeräusch verdeckt. Dieses Knistern kommt vorzugsweise in der Nähe der Lungenspitzen vor und lässt zwei Deutungen zu. Einmal ist es möglich, dass durch den während des Exspiriums stark waltenden Exspirationsdruck die Luft aus solchen Partieen der Lunge noch herausgepresst wird, deren zuführende Bronchien mit Schleim verschlossen sind. Dieser Vorgang würde die Entstehung der heerdweisen Atelektasen verdeutlichen; man kann nämlich daraus sehr wohl ableiten, dass durch die exspiratorischen Kräfte die Luft aus Theilen der Lunge noch herausgepresst wird, wo die inspiratorischen nicht mehr im Stande sind, neue Luft hinzuzuführen. Eine zweite Deutung ist aber die, dass die Luft durch die starke Exspiration in die Lungenspitze getrieben, dort bisher unwegsame Alveolen aufbläst. So würde das Zustandekommen derjenigen Emphyseme der Lungenspitzen, welche die schwersten langdauernden Formen der katarrhalischen Pneumonie begleiten, erklärt werden. Vielleicht geschieht beides zugleich und es ist wohl werth, dass dem Phänomen mehr Achtung geschenkt wird, als bisher geschehen ist.

Wendet sich die Pneumonie zur Besserung, so verschwindet allmälig der klingende Charakter der Rasselgeräusche und das bronchiale Athmen; an ihre Stelle tritt ein reichliches feuchtes Rasseln und

vesiculäres Respirationsgeräusch. — Man darf dreist behaupten, dass bezüglich der auscultatorischen Phänomene der Thorax eines an katarrhalischer Pneumonie erkrankten Kindes, wenn man sich so ausdrücken darf, das buntscheckigste Bild bietet, welches man sich denken kann; hier Rasseln und Pfeifen, dort klingende (Consonanz) Geräusche, hier unbestimmtes Athmen, dort vesiculäres Athmen und endlich lautes bronchiales Respirationsgeräusch. Gerade diese Mannigfaltigkeit der Phänomene ist aber das Charakteristicum der Krankheit. Die Percussion ergiebt nur in denjenigen Fällen positiv sicheren Aufschluss, wo es zu weitverbreiteten Atelektasen oder zusammenhängenden Infiltrationen gekommen ist. Der Schall wird an dieser Stelle gedämpft oder gedämpft tympanitisch. Die Intensität der Dämpfung ist zuweilen ganz beträchtlich und steht in Nichts derjenigen nach, die man bei der croupösen Pneumonie erhält. Allerdings ist dies nicht die Regel; bei den kleinen umschriebenen heerdweisen Infiltraten der Mehrzahl der Fälle ist von einer compacten Dämpfung keine Rede; man hat dann nur tympanitischen Percussionsschall und muss sich zumeist auf die Auscultation verlassen. — Es ist übrigens eine durchaus falsche Vorstellung, die Dämpfung zumeist in den hintersten untersten Abschnitten des Thorax finden zu wollen. Dieselbe kann an jeder beliebigen Thoraxstelle vorkommen und nicht selten findet man in der Seite des Thorax oder an dessen Vorderwand die ausgesprochensten Dämpfungen.

Die Resistenz ist an der gedämpften Stelle gewöhnlich vermehrt und zuweilen ist diese bei der Unruhe der Kinder ein besserer Führer bei der Untersuchung, als die schwerer zu vernehmenden Schallunterschiede. —

Von auscultatorischen Phänomenen ist noch das durch complicirende Pleuritis bedingte, selten aber dennoch zuweilen vernehmbare pleurale Reibegeräusche zu erwähnen. Ich habe dasselbe in einigen Fällen bestimmt wahrgenommen. —

N e r v e n s y s t e m. Seitens des Nervensystems boten nur 2 Fälle erwähnenswerthe Besonderheiten. In dem einen Falle handelte es sich um ein zweijähriges Kind (Ewald), welches früher an Rachitis gelitten hatte, sich indess durch Landaufenthalt und geeignete Pflege trefflich erholt hatte. Das Kind hatte inzwischen alle Zähne bekommen, lief prächtig und war wohlgenährt. Am 2. November er-

krankte es an einem diffusen Bronchialkatarrh, welcher sich bis zum 8. wesentlich und unaufhaltsam verschlimmerte. Am Abende dieses Tages treten plötzlich heftige Convulsionen ein, das Kind zeigte darauf tiefe Anämie, stieren Blick und war augenscheinlich sensoriell benommen. 9. November leichtes Oedem beider Hände, die Extremitäten kühl. Aussehen tief bleich. Am Thorax diffuses Rasseln und links hinten in dem untersten Thoraxabschnitt lautes bronchiales Athmen und Rasseln bei gedämpft tympanitischem Schall. Der Urin ist von dunkler, röthlicher Farbe, enthält etwas Albumen und Blutkörperchen, keine Cylinder. Puls elend, kaum fühlbar. T. 39,6. Am 10. November hat die Verdichtung des Lungenparenchyms Fortschritte gemacht, T. 39,9. R. 52. P. 168, und unter Zunahme des Collaps erfolgte am 13. der Tod. Die Convulsionen waren nicht wiedergekehrt. — Die Section wurde leider nicht gestattet. — Es hatte sich in diesem Falle augenscheinlich um eine Complication von Nephritis mit Pneumonie gehandelt, ohne dass ich die Ursache der Nephritis zu eruiren im Stande war. Scarlatina war nicht nachzuweisen. In dem 2. Falle handelte es sich um ein 9monatliches Kind (Gross), welches an Rachitis mit Kraniotabes litt. Dasselbe hatte seit lange heftige Hustenanfälle, für welche sich keine andere Ursache ermitteln liess, als ein diffuser Bronchialkatarrh. Die Hustenanfälle wurden zeitweilig so heftig, wie die schwerste Tussis convulsiva, ohne doch den Charakter dieser Krankheit deutlich zu zeigen, insbesondere fehlte die Reprise. Im Verlaufe dieser Anfälle trat vollkommener Larynxkrampf ein, das Kind wurde cyanotisch, besinnungslos und in diesem Zustande der Asphyxie traten Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen ein, ohne dass es jedoch zu allgemeinen Convulsionen gekommen wäre. Bei diesem Kinde entwickelte sich eine katarrhalische Pneumonie im rechten Oberlappen, der indess zur Heilung ging. Gerade während der Zeit der nachweisbaren Infiltration der Lunge liessen indess die Hustenanfälle und die Erscheinungen des Laryngismus nach und die convulsivischen Zuckungen kamen dementsprechend nicht wieder.

Zu erwähnen wäre noch, dass bei einem 4½jährigen Kinde (Ostermann) zu einer katarrhalischen Pneumonie sich Meningitis tuberculosa hinzugesellte und die dieser Krankheit entsprechenden Erscheinungen seitens des Cerebrum in voller Ausprägung zur Geltung

brachte. Die Section erwies basilare tuberkulöse Meningitis, knotige zum Theil frische, zum Theil alte circumscripte Infiltrationen des rechten Oberlappens und Mittellappens, diffuse katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen der Lungen; diffuse Bronchitis mit Ausweitung der Bronchien und Anfüllung mit eiterigem Secret. In den Lungen keine nachweisbaren Miliartuberkeln, dagegen vereinzelte Tuberkel in der Milz und der Leber. Die Niere frei.

In einem anderen Falle (Mauer) wurden bei dem 4monatlichen Kinde, neben der schweren, die Lungen mit Atelektasen und frischen entzündlichen knotigen Heerden, durchsetzenden Pneumonie ein sulziges gelbgraues Exsudat an der Basis cerebri gefunden, ohne dass in vivo eine Spur der vorhandenen Meningitis sich durch Symptome kundgegeben hätte. In der Nähe der Gefässe um die Pons fanden sich miliare Tuberkel; ausserdem waren 2 Bronchialdrüsen verkäst, leichte adhäsive Pleuritis. — In den übrigen Organen nichts von Miliartuberkulose. — In diesem Falle sehen wir also, bei der durch den pathologischen Process gewiss ausgesprochenen Berechtigung zu nervösen Symptomen dieselben vollständig ausbleiben. — Im Grossen und Ganzen fehlen also der katarrhalischen Pneumonie hervorstechende nervöse Symptome und es giebt sich auch hierin eine gewisser Gegensatz zwischen katarrhalischer und croupöser Pneumonie kund.

Augenscheinlich bedingt die Langsamkeit des ganzen Verlaufes und die mässige Fieberhaftigkeit in der katarrhalischen Pneumonie diesen Mangel der nervösen Symptome. —

Verdauungsapparat. Der Verdauungsapparat zeigt keinerlei Symptome, die sich von denjenigen der croupösen Pneumonie unterscheiden. Zuweilen ist bei den ganz langsam verlaufenden Fällen die Zunge weniger trocken, weniger belegt und es sind Spuren von Appetit vorhanden. In der Regel besteht jedoch hier, wie dort volle Anorexie. Erbrechen ist namentlich bei Tussis convulsiva schon in Folge der heftigen Hustenanfälle häufig; dasselbe ist aber ein rein mechanischer Vorgang, bei welchem der Magen sich rein passiv verhält und gleichsam ausgeschüttet wird. Diarrhöen, selbst blutige mit Tenesmus sind besonders im Hochsommer nicht selten, aber nicht eigentlich der Pneumonie zugehörig, sondern es ist im Gegentheil die Pneumonie eine häufige und gefährliche Complication der katarrhalischen und dysenterischen Sommerdiarrhöen der Kinder. —

Harn. Der Harn ist in der Regel strohgelb, etwas trüb und reagirt sauer. Das spezifische Gewicht fand ich zwischen 1008—1023. Nur selten findet man Albumen und gewöhnlich nicht in grossen Mengen. Ein einziges Mal (s. p. 110) habe ich Blut im Harn gefunden, augenscheinlich als Folge einer complicirenden Nephritis. Die Harnmengen variiren ausserordentlich. Ich habe in einem Falle bei einem zweijährigen Kinde (Seydel) 90 Ccm., am folgenden Tage 164 Ccm. gefunden. Das Kind Witte hatte in 3 auseinander liegenden 24stündigen Perioden

vom 15. : 16. Januar	=	418 Ccm.
20. : 21. »	=	136 »
1. : 2. Februar	=	216 »

Gewichtsverhältnisse und Ausscheidungen.

Ich hatte schon oben (p. 90 u. 94) einige Gewichtsbestimmungen angegeben, welche ich der grösseren Uebersichtlichkeit wegen hier nochmals zusammenstelle und durch eine Anzahl von Beobachtungen ergänze.

Martha Bethge. 4 Monat. Linksseitige katarrhalische Pneumonie.

25. August.	Gewicht	4100.	Temp.	38,7.
27. »	»	4200.	»	39,4.
29. »	»	4200.	»	39,6.
2. September.	»	4250.	»	38,4.

Man sieht, dass das Kind im Verlaufe der Pneumonie bei mässigen Fiebertemperaturen, wenn auch wenig, so doch zunimmt, — eine Erscheinung, welche sich wohl nur aus dem, die Zehrkraft des Fiebers überwiegenden Wachsthum des Kindes in der frühen Altersstufe erklären lässt.

Elisabethe Herrmann. 1 J. 2 Monat. Rachitis. Pneumonie mit gemischtem Charakter (zu Gruppe III gehörig). Ich komme auf den Fall später ausführlicher zurück.

21. Januar.	T.	40,1.	Gewicht	5100.
23. »	»	39,5.	»	5170.
26. »	»	38,2.	»	5110.
28. »	»	37,6.	»	4980.
30. »	»	37	»	4960.
2. Februar.	»	37,5.	»	4910.

5. Februar.	» 37,5.	Gewicht	4925.	
6. »	» 37,0.	»	5020.	Dauernde katarrhalische Geräusche in dem linken Apex pulmonis.
9. »	» 37,3.	»	5070.	
13. »	» 37,5.	»	4990.	
23. »	» 37	»	4870.	
1. März.	» 37,3.	»	4850.	

In diesem Falle sehen wir das Körpergewicht dauernd herabgehen, selbst nachdem die Temperatur längst zur Norm zurückgegangen ist. Die Gesammtabnahme beträgt 250 Grm. in 40 Tagen. Es ist der Verdacht einer käsigen Affection der linken Lunge nicht auszuschliessen, sondern eine solche sogar wahrscheinlich. Das Kind wurde der weiteren Beobachtung entzogen.

Else Litzmann (s. pag. 90).

27. Februar.	T. 40.	Gewicht	4400.
1. März.	» 37,5.	»	4200.
3. »	» 38,8.	»	4320.
5. »	» 39,8.	»	4200.
6. »	» 40	»	4140.
9. »	» 40,5.	»	4050.

Das Kind hat in der Fieberperiode innerhalb 11 Tagen um 350 Grm. abgenommen. Die Gewichtsabnahme geht aber nicht genau analog der Temperaturcurve.

Martha Witte (s. pag. 93).

14. Januar.	T. 41.	Gewicht	11300.
16. »	» 40,5.	»	11300.
19. »	» 38,1.	»	11040.
21. »	» 39,6.	»	10990.
23. »	» 40,6.	»	11010.
26. »	» 38,6.	»	11050.
28. »	» 37,8.	»	11130.
30. »	» 38.	»	11100.
2. Februar.	» 38.	»	11170.
6. »	» 37,5.	»	11620.
16. »	» 37,5.	»	12250.

In diesem Falle sehen wir entsprechend dem zu erwartenden Einflusse des Fiebers die Temperatur abnehmen u. z. sinkt das Gewicht in 10 Tagen um 290 Gramm, d. i. durchschnittlich pro Tag

29 Gramm. Sofort mit Absinken der Temperatur beginnt indess die Gewichtszunahme und das Kind ersetzt in 15 Tagen (vom 2.—16. Februar) 1080 Grammes, im täglichen Durchschnitte = 72 Grm., also nahezu 3 Mal so viel, als es verloren hat.

Max Ansorge. Lang hingezogene rechtsseitige katarrhalische Pneumonie mit ausgebreiteter Verdichtung des rechten Oberlappens. Verdacht käsiger Infilration. Brustkind.

7. Januar. Kopfumfang 43. Thorax oberer Abschnitt 42. unterer » 45.

Länge 68. Gewicht 7100.

9.	Januar.	T. 39.		Gewicht	7070.
10.	»	»	38,5.	»	7100.
12.	»	»	37,4.	»	7100.
14.	»	»	38,5.	»	7070.
16.	»	»	39,3.	»	7120.
19.	»	»	38,2.	»	6970.
21.	»	»	39,4.	»	6960.
23.	»	»	39.	»	7040.
26.	»	»	38,3.	»	6990.
28.	»	»	39,1.	»	6900.
30.	»	»	39,3.	»	6870.

Das Kind verlor innerhalb 24 Tagen 230 Grm., d. i. nahezu 10 Grm. pro Tag. Die kleinen Schwankungen des Gewichts zwischen 7120 und 7100, die in den ersten Tagen Statt hatten, mögen wohl von Zufälligkeiten (Anfüllung des Magens, der Blase etc.) abhängig sein, welche unkontrollirbar sind. Der Fall wurde nicht zu Ende beobachtet. —

Ausscheidungen durch den Harn.

Ich stelle zunächst die analytischen Ergebnisse tabellarisch zusammen, welche nach den oben gegebenen Methoden gefunden sind.

(Tabelle siehe pag. 116.)

Stickstoff.

Nur in zwei Fällen, von denen der erstere (Seydel) eine diffuse Bronchitis, keine katarrhalische Pneumonie war, habe ich die vollen 24stündigen Harnmengen so erhalten können, dass ich zwischen fieberfreier Periode und Fieberperiode vergleichende Resultate geben kann. Das Kind Seydel hat in der 24stündigen Gesammt-

menge von 90 Ccm. Harns auf der Höhe des Fiebers 1,1788 Stickstoff ausgeschieden, während es am folgenden fieberfreien Tage in 164 Ccm. Harn 1,2144 Stickstoff ausschied. Die vermehrte Ausscheidung ist zweifelsohne abhängig von der grösseren Harnquantität. Berechnet man die ausgeschiedenen Mengen auf je 100 Ccm. Harn, so stellt sich heraus, dass am Fiebertage 1,038 Grm., am fieberfreien Tage 0,740 Grm. Stickstoff ausgeschieden worden wäre.

Bei dem Falle Witte überwiegt die ausgeschiedene Stickstoffmenge zur Zeit der höchsten Fiebertemperatur beträchtlich. Es sind ausgeschieden worden bei 40,5 C. = 2,676
» 38 » = 0,874.

Allerdings differiren auch hier wieder die Harnvolumina ganz erheblich, da am ersteren der beiden Tage 418, am letzteren nur 216 Ccm. Harn zur Ausscheidung kamen. Berechnet man auch hier wieder für die 3 Beobachtungstage die ausgeschiedenen Stickstoffmengen auf je 100 Ccm Harnmenge, so ergiebt sich bei

40,5° C. = 0,6379 in je 100 Ccm.
39,6° C. = 0,3917 » » »
38,0° C. = 0,404 » » »

Es ist also sowohl absolut wie procentisch bei der höchsten Fiebertemperatur mehr Stickstoff ausgeschieden worden, während die beiden späteren Beobachtungstage nur geringe Unterschiede zeigen, so zwar allerdings, dass bei der niedersten Temperatur die procentische Stickstoffmenge etwas höher ist. Ob etwa hierbei und in wie weit die Nahrungsaufnahme ebenfalls eine Rolle spielte, lasse ich dahingestellt.

Für die Fälle Ansorge und P. R. stellte sich die Stickstoffausscheidung auf je 100 Ccm. Harn berechnet folgendermaassen.

Ansorge schied aus bei 40° C. = 0,3292 in 100 Ccm.
» 39,3° C. = 0,1637 » 100 »
P. R. schied aus bei 39,5° C. = 0,530 » »
40° C. = 0,808 » »

Alles in Allem sieht man demnach, dass bei höheren Fiebertemperaturen die Stickstoffausscheidung, soweit dies bei dem Mangel absoluter 24stündiger Harnmengen zu bestimmen war, grösser war, als bei niederen.

Name.	Alter.	Diagnose.	gewicht Körper-	Temperatur.	Datum.
Seydel.	2½ Jahr.	Diffuse Bronchitis.	?	39,6	8/1 : 2/1 24st. Menge.
	dto.	dto.	?	37	10/1 : 11/1 24st. Menge.
Martha Witte (s. p. 93).	3½ Jahr.	katarrh. Pneumonie ex Pertussi.	11300	40,5	15/1 : 16/1 24st. Menge.
			10990	39,6	20/1 : 21/1 24st. Menge.
			11170	38	1/2 : 2/2 24st. Menge.
Ansorge.	6 Monat.	katarrh. Pneumonie, suspect käsige Infiltration.	7100	40	7/1 : 8/1 nur vom Tage, nicht die volle 24stündige Menge.
			7120	39,3	15/1 : 16/1 24st. Menge.
Mettner.	1 J. 3 M.	katarrh. Pneumonie ex pertussi.	?	39,5	10/2 nur Tagurin
P. R.	1 J.	Scrophulose, Rachitis.	?	39,5	31/10 : 1/11
		katarrh. Pneumonie.	?	40	12/11.

Phosphorsäure.

Bezüglich der Ausscheidungsgrösse der Phosphorsäure zeigten die beiden Fälle Seydel und Witte, dass die ausgeschiedenen Mengen bei hohen Fiebertemperaturen entschieden grösser waren, als in fieberfreier Periode.

Es wurden ausgeschieden bei T. 39,6° C. = 0,2115
von Seydel » » 37° C. = 0,1558
von Witte » » 40,5° C. = 0,3448
» » 39,6° C. = 0,0374
» » 38° C. = 0,1134.

Diese Zahlen entsprechen auf je 100 Ccm. Harn berechnet den folgenden. Phosphors. 0,235 bei 39,6 C. T.
0,095 » 37 C. T.
0,0824 » 40,5 C. T.
0,027 » 39,6 C. T.
0,052 » 38 C. T.

Wir sehen also, dass auch bei der Berechnung auf gleiche Harnvolumina die höhern Temperaturen Ausscheidung grösserer Phosphorsäuremengen zeigen, als die niederen Temperaturen. Eine Ausnahme macht aber auch hier, wie oben bei der Stickstoffausscheidung die 3.

Harnmenge.	Aussehen und Reaction.	spez. Gewicht.	N.	Po5	Chlor.	Kalk.	Magnesia.	Bemerkungen.
90 Ccm	saucr, hellgelb, sedimentirend.	1030	1,1788	0,2115	0,2428			Spuren von Albumen.
164	sauer; hellgelb.	1025	1,2144	0,1558	0,3066			frei von Albumen.
418	sauer; trüb dunkelgelb bis bräunlich.	1020	2,676	0,3448	2,4335	0,028	0,0117	frei von Albumen.
136	hellsafran schwach sauer.	1023	0,5327	0,0374	0,5285	0,0213	0,0114	dto.
216	hellgelb s chwa ch sauer.	1015	0,8745	0,1134	0,9815	0,0568	0,0005	
25 Ccm	sauer hellgelb.	?	0,0823	0,0173	0,071			frei von Albumen.
144 Ccm	hellgelb sauer.	1008	0,2265	0,0517	0,1124			dto.
38 Ccm	sauer hellkaffeefarben trüb.	?	0,2027	0,0446	0,144			ohne Albumen.
75 Ccm	sauer trüb.	?	0,398	0,120	?			dto.
125 Ccm.	idem.	?	1,011	0,153	0,3375	0,003	0,004	Spuren von Albumen.

Beobachtung bei Fall Witte; hier überwiegt bei niederer Temperatur die ausgeschiedene Menge. —

Für die Fälle Ansorge und P. R. ergeben sich bei der Berechnung auf die Harnvolumina von 100 Ccm. folgende Zahlen:

Ansorge bei 40° C. Temp. = 0,0692
39,3° » = 0,036
P. R. bei 39,5° » = 0,16
40° » = 0,122.

In einem Falle sehen wir die Ausscheidungszahl bei hoher Temperatur überwiegen, in dem anderen nicht. — In 3 von 4 Fällen und in im Ganzen 9 Beobachtungen sehen wir 7 Mal mit der höheren Temperaturziffer die höhere Ziffer der Phosphorsäureausscheidung zusammenfallen. Gestatten diese Zahlen auch keinen sicheren Schluss, so sind sie doch geeignet, als Anhaltspunkte für weitere Beobachtungen zu dienen.

Chlor.

Das Kind Seydel schied aus bei 39,6° C. T. = 0,2428 Chlor.
bei 37 » » = 0,3066
Das Kind Witte schied aus bei 40,5° » » = 2,4335
bei 39,6° » » = 0,528
bei 38 » » = 0,9815

Auf je 100 Ccm. Harn berechnet ergeben sich die Zahlen

Seydel	bei 39,6° C.	=	0,269
	37° C.	=	0,187
Witte	bei 40°,5 C.	=	0,582
	39,6 C.	=	0,388
	38 C.	=	0,408.

Auch hier wie bei der Stickstoff- und der Phosphorsäureausscheidung dasselbe Resultat. Mit Ausnahme der 3. Beobachtung Witte entspricht der höheren Temperaturziffer die grössere Ausscheidungsmenge. Von einer Verminderung der Chloride, wie sie die croupöse Pneumonie zeigt, ist jedenfalls keine Rede. Im Gegentheil ist die ausgeschiedene Menge bei Witte am höchsten Fiebertage erstaunlich gross.

Für die übrigen Fälle ergeben sich folgende Zahlen für je 100 Ccm. Harn.

Ansorge	bei 40° C.	=	0,284
	39,3° C.	=	0,077
P. R.	bei 40° C.	=	0,254
Mettner	bei 39,5° C.	=	0,378

Auch in dem Falle Ansorge sehen wir also bei der höheren Temperatur die höhere Ausscheidungsziffer des Chlor.

Kalk. Es liegen nur die 3 Beobachtungen von Witte vor, welche einen Vergleich bei Rücksicht der Temperaturhöhe gestatten. Es wurden ausgeschieden

bei 40,5	= 0,028	d. i. auf je 100 Ccm. Harn	=	0,0067
» 39,6	= 0,0213	» » » » »	=	0,014
» 38	= 0,0568	» » » » »	=	0,026

Wir sehen bei der niedersten Temperatur die höchste Kalkausscheidung.

Magnesia. Von Magnesia wurde von dem Kinde Witte ausgeschieden

bei 40,5° C.	= 0,0117	d. i. auf je 100 Ccm. Harn	=	0,0028
» 39,6⁹ C.	= 0,0114	» » » » »	=	0,0083
» 38° C.	= 0,0005	» » » » »	=	0,0002

Die absolute Menge der ausgeschiedenen Magnesia erschien bei der höchsten Temperatur am höchsten; nicht so die Menge, welche sich ergab, wenn man die Ausscheidungsgrösse auf je 100 Ccm. Harn

berechnet; hier ergiebt die Temperatur 39,5 die höchste Ziffer; beträchtlich weniger wurde bei der niedersten Temperatur 38° C. ausgeschieden. —

Ueberblickt man das Gesammtresultat dieser Untersuchungen, so kommt man zu dem Schlusse, dass die katarrhalische Pneumonie sich auch noch darin von der croupösen unterscheidet, dass eine Verminderung der Chlorausscheidung auf der Fieberhöhe, eine Vermehrung in der Apyrexie, wie sie der croupösen Pneumonie eigen ist, bei der katarrhalischen Pneumonie nicht Statt hat. Es wird darauf ankommen, diese Thatsache durch weitere Untersuchungen sicher zu stellen. —

Prognose.

Die Prognose der katarrhalischen Pneumonie ist durchaus dubiös; die Krankheit ist in jedem Falle eine der allergefährlichsten des kindlichen Alters.

Die Mortalität war in meinen Fällen immerhin mässig. Es starben von 162 Fällen nachweislich 43 Fälle.

Bei 30 Fällen ist mir der Ausgang unbekannt geblieben. Rechne ich diese 30 Fälle von der Gesammtziffer ab, so würden auf 132 Kranke 43 Todte kommen, entsprechend einer Mortalität von 32,57%. Dies erreichte noch nicht die allgemein angegebene Durchschnittsziffer, welche nach der von Wyss angegebenen Zusammenstellung (mit Abzug der geradezu ungeheuerlichen Mortalität nach Valleix: 127 Todte bei 128 Erkrankungsfällen und von Trousseau 22 Todte bei 22 Erkrankungsfällen) 50% beträgt.

Von den Gestorbenen standen im Alter von

0—1 Jahr = 22
1—2 Jahr = 10
2—3 Jahr = 2
3—4 Jahr = 2
4—5 Jahr = 1.

Bei den übrigen 6 fehlt die Altersangabe. Von denjenigen Fällen, deren Ausgang mir unbekannt blieb, standen 15 im Alter von 0—1 Jahren, die Gesammtsumme der in diesem Lebensalter in Behandlung befindlichen betrug aber 58; so dass mit Abzug dieser 15 auf 43 Fälle die Mortalität 22 entfällt, entsprechend 51,1%.

Nach derselben Berechnungsmethode entfällt auf das Lebensalter von 1—2 Jahren die Mortalität 27,2%.

Für die übrigen Lebensalter ist die Berechnung zwecklos, weil die betreffenden Zahlen zu klein sind, sich also zu leicht falsche Schlussfolgerungen ergeben. Jedenfalls resultirt aus den angegebenen Zahlen, dass die Mortalität des ersten Lebensjahres eine weitaus erheblichere ist, als die der folgenden, und es steht dies in vollem Einklange mit den Angaben aller Autoren.

Ueber den Ernährungszustand der gestorbenen Kinder geben meine Notizen dahin Auskunft, dass 5 Kinder notorisch welk und elend waren, 8 waren rachitisch; 1 war congenital syphilitisch; 2 gingen an nachgewiesener concomittirender Miliartuberkulose zu Grunde. 1 Kind stammte von nachweislich phthisischer Mutter. Gut ernährt war von den Gestorbenen nur 1. Es geht daraus hervor, dass die Constitution der Kinder für die Mortalität von hervorragender Bedeutung ist und es kann dies um so weniger Wunder nehmen, als dieselbe für die Erkrankung an katarrhalischer Pneumonie überhaupt bestimmend ist. 3 der Gestorbenen hatten Morbillen überstanden; 5 erkrankten in Folge von Tussis convulsiva; bei 4 schloss sich die katarrhalische Pneumonie an Erkrankungen des Verdauungstractus an (Dysenterie, Brechruhr), die übrigen gingen aus Bronchialkatarrhen hervor. Bei der Mehrzahl aller Gestorbenen war zwar die eine Seite der Lungen beträchtlicher afficirt, als die andere, indess waren kleinere heerdweis stattgehabte Infiltrationen beider Seiten um so weniger auszuschliessen, als die Zeichen diffusen Katarrhs neben der Pneumonie fast immer nachweisbar waren. —

Ueberblickt man alle diese Einzelergebnisse, so wird man zusammenfassend sagen können, dass die Prognose der katarrhalischen Pneumonie von vornherein schlechter ist bei einem jüngeren Kinde, als bei einem älteren, schlechter bei einem congenital belasteten, mangelhaft ernährten und in ungünstigen Lebensverhältnissen lebenden, als bei einem von gesunden Eltern stammenden, gut ernährten Kinde. Ueberaus wichtig für die Prognose ist dasjenige, was die Alten »straffe Faser« nannten. Ein Kind, dessen Fettpolster welk und schlaff ist, dessen Fleisch sich weich und schlapp anfühlt, ist gefährlicher daran, als ein festes, derbes Kind. — Die Rachitis verschlechtert nicht an und für sich die Prognose, sondern nur dann,

wenn der Thorax beträchtlich verbildet ist und wenn die eben bezeichneten Eigenschaften der Weichtheile zu den Verbildungen der Knochen sich hinzugesellen. — Alles dies gilt ebensowohl für die aus Bronchialkatarrhen hervorgehenden, wie für die Morbillenpneumonieen und Pertussispneumonieen. An und für sich verschlimmern die letztgenannten Krankheiten die Prognose nicht, wenigstens nicht unter gewöhnlichen Verhältnissen. Allerdings ist es gerade von den Morbillen bekannt, dass auf Grund von bis jetzt unerweislichen Umständen in manchen Epidemieen der Verlauf der Pneumonieen überaus deletär ist. Von den Symptomen kommt im Verlaufe der Pneumonie der Frequenz und der mit ihr Hand in Hand gehenden Oberflächlichkeit der Respiration die höchste Bedeutung zu. Die Gefahr steigt mit der Zahl und der Oberflächlichkeit der Athemzüge. — Gefährlich ist das Aussetzen des Hustens, ebenso gefährlich das plötzliche und andauernde bleigraue Verfärben und Erblassen der Schleimhäute und der Haut. Kommen die genannten Symptome zusammen, so ist die Prognose lethal und man kann den unaufhaltsam eintretenden Tod 1—2 Tage vorhersagen. — Von physikalischen Symptomen hat die nachweisbare Ausbreitung der Infiltration der Lunge keine solche prognostische Bedeutung, wie die Verbreitung des Katarrhs. Das Fortschreiten des Katarrhs auf bisher nicht oder wenig ergriffene Partieen, insbesondere auch auf die vorderen Partieen der Lunge ist wohl zu beachten und kann in Verbindung mit der Art und Frequenz der Respiration und des Hustens prognostisch verwerthet werden. Oberflächliche Respiration bei nachweisbarem Fortschritt der Rasselgeräusche verschlechtert die Prognose. —

Langdauernde hohe Temperaturen sind immer gefährlich, wie man überhaupt niemals zu vergessen hat, dass eine langdauernde fieberhafte Affection für das kindliche Alter stets hohe Bedenken hat. Ein Kind überwindet rasch verlaufende, sehr acute und mit hohem Fieber einhergehende Processe entschieden leichter, als der Erwachsene, es erliegt aber subacuten Krankheiten mit lang hingezogenem Fieber viel leichter, als der Erwachsene. Hiervon macht nur der Ileotyphus eine Ausnahme aus Gründen, welche hier nicht auseinanderzusetzen sind.

Dieser allgemein gültige prognostische Erfahrungssatz kommt bei der katarrhalischen Pneumonie hervorragend zur Geltung. Dauert

die Krankheit in die 3. bis 4. Woche, so verschlechtert sich die Prognose mit jedem Tage; vorausgesetzt natürlich, dass keine diagnostischen Irrthümer zu Grunde liegen und dass das Fieber etwa von Complicationen, wie Pleuritis, Otitis etc. unterhalten wird. —

Diagnose.

Ueber die Diagnose ist nach all dem Vorangegangenen wenig mehr zu sagen. — Die Differentialdiagnose zwischen croupöser und katarrhalischer Pneumonie ergiebt sich aus der Art des Beginnes, des Verlaufes und der physikalischen Phänomene. Bei der croupösen Pneumonie ist ein mehr oder weniger plötzlicher charakteristischer Anfang, rasche bedeutende Fieberhöhe, zumeist deutliche physikalisch nachweisbare lobäre Abgrenzung mit Freibleiben der übrigen Lunge, kritischer Abfall, Resolution — Alles bei von Hause aus ziemlich kräftigen, gesunden Kindern.

Bei der katarrhalischen Pneumonie ist ein mehr oder weniger schleichender Anfang, anknüpfend an einen längere Zeit vorhergegangenen Bronchialkatarrh, mässige Fieberhöhe, langsamer oft wochenlanger Verlauf ohne oder mit seltenem kritischem Abfall, verhältnissmässig seltene lobäre Infiltration, dagegen häufig schwierig nachweisbare, kleine, heerdweise, aber über grosse Theile der Lunge mit Unterbrechungen und unregelmässig sich verbreitende Verdichtung — Alles bei im Ganzen elenden, von Hause aus häufig mit chronischen oder acuten Uebeln befallenen Kindern. —

Bei der croupösen Pneumonie zumeist günstiger, bei der katarrhalischen sehr oft lethaler Ausgang. —

Ueberaus schwierig kann die Unterscheidung werden zwischen der einfachen katarrhalischen Pneumonie und der heerdweis auftretenden käsigen Infiltration. Die lange Dauer und die Zähigkeit des Fiebers, das keinem Mittel weicht, die Ausdauer der localen Infiltration und das lethale Ende unter positiven Zeichen der Eruption von Miliartuberkeln, insbesondere die Zeichen der Meningitis tuberculosa entscheiden endlich die Diagnose für die käsige Affection. Hereditäre phthisische Belastung des erkrankten Kindes, vorhandene Zeichen der Scrophulose unterstützen neben den eben genannten Umständen die Annahme käsiger Heerde.

Schwierig kann auch die Differentialdiagnose zwischen einfacher Atelektase und Pneumonie werden. In der Regel ist bei der ein-

fachen Atelektase gar kein oder nur unbedeutendes Fieber vorhanden; auch sind die Zeichen der Verdichtung nicht so deutlich und intensiv wie bei der Pneumonie, insbesondere ist das bronchiale Athmen selten und wenn vorhanden nicht so laut und sonor wie bei Pneumonie; vor allem fehlt aber das sonore, klingende Rasseln, welches katarrhalisch pneumonische Heerde regelmässig zeigen. Bei alledem wird jeder, der die Entwickelung der katarrhalischen Pneumonie kennt, zugeben, dass zuweilen alle diese Zeichen trügen und dass man nur mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit sich für die eine oder die andere Annahme entscheiden kann. — Ueber die Unterscheidung der katarrhalischen Pneumonie von Pleuritis werde ich bei der Pleuritis handeln. —

Therapie.

Während die Prophylaxe bei der croupösen Pneumonie im Ganzen in den Hintergrund tritt, da das Wesen der Krankheit unbekannt ist, kommt der prophylactischen Therapie für die katarrhalische Pneumonie eine hervorragende Rolle zu. Nur lässt sich nicht mit wenigen Worten auseinandersetzen, was hier zu thun ist. Nichts weniger, als das gesammte Gebiet der Hygiene des kindlichen Alters fällt mit der Prophylaxe der katarrhalischen Pneumonie zusammen. — Verhütung von Rachitis und Scrophulose, Verhütung von Dyspepsieen, Dysenterie und Atrophie, Verhütung der Weiterverbreitung exanthematischer Fieber, der Diphtherie und der Tussis convulsiva. Alles dies bedingt zugleich die Verhütung von katarrhalischer Pneumonie.

Familie, Commune und der Staat müssen sich die Hände reichen, dieses Ziel zu erstreben. Fürsorge für gesunde Wohnungen, für zweckmässige Nahrung und insbesondere für gute Milch, Verhütung von Verunreinigung des Bodens und die Fürsorge für gutes Wasser, Ueberwachung der Kleinkinderbewahranstalten, der Kindergärten und Schulen verhindern von langer Hand her die Entstehung der katarrhalischen Pneumonie. Treue Pflichterfüllung im Säugegeschäft seitens der Mütter, skrupulöse Reinlichkeit in der Abwartung und Pflege der Kinder, fleissige Ventilation der Wohnräume und die zweckmässige, nicht übertriebene Abhärtung gegen äussere Witterungseinflüsse durch Bäder und den Aufenthalt in frischer Luft müssen im Einzelfalle den genannten grossen hygienischen Mass-

regeln zur vollen Geltung verhelfen. So kann man, indem man von Hause aus gesunde Kinder heran erzieht, der katarrhalischen Pneumonie den Boden entziehen, auf welchem sie entsteht; denn diese Krankheit ist nur der Schlussakt lange vorhergegangener antihygienischer auf den kindlichen Körper stattgehabter Einwirkungen. —

Mit diesen wenigen Andeutungen müssen wir dieses wichtige Gebiet der allgemeinen Prophylaxe verlassen. —

Der praktische Arzt hat weniger mit allgemein hygienischen Massregeln zu thun, ihm fällt vielmehr die Aufgabe zu, in dem einzelnen Falle der nun einmal vorhandenen Disposition zur Erkrankung entgegenzutreten. Er muss zu verhüten wissen, dass aus einem vorhandenen Bronchialkatarrh, aus welcher Ursache auch immer derselbe hervorgegangen sei, eine Pneumonie entstehe. — Jeder Bronchialkatarrh eines Kindes ist als eine ernste Erkrankung u betrachten und als solche zu behandeln. Man verhüte, dass die Kinder in schlechter, staubiger oder rauchiger Atmosphäre leben, sorge für fleissige Lüftung der Räume, ohne doch die Kinder raschen Temperaturwechseln auszusetzen. Im Winter ist die Ueberheizung der Zimmer insbesondere durch die trockene, eisernen Oefen entströmende, Luft zu vermeiden. Man zerstäube fleissig Wasser im Zimmer mittelst Spray, oder sorge durch Verdampfung von Wasser aus gefüllten Becken, welche stets auf dem eisernen Ofen stehen (wenn solcher überhaupt unvermeidlich ist), für genügenden Wassergehalt der Atmosphäre. — Auf der andern Seite entferne man mit aller Strenge die Kleinen aus der dumpfen feuchten Kelleratmosphäre. Muss eine Familie im Keller wohnen, so lasse man bei geöffneten Fenstern Tag und Nacht heizen. — Im Allgemeinen dürfen die Kinder nicht in dichter Nähe des geheizten Ofens sich aufhalten. Man verhüte die Durchnässung der Gewänder, halte die Kinder stets trocken, und beachte auch besonders sorgfältig, dass stark salivirende zahnende Kinder nicht die Kleider auf der Brust befeuchten. Die Füsse und der Leib müssen besonders während der kalten Jahreszeit gut warm gehalten werden. — Im Sommer lasse man die Kleinen viel in's Freie, hüte dieselben aber vor Staub und Zugluft, ebenso vor Durchnässung und raschen Witterungsumschlägen. — Von therapeutischen Mitteln stehen die milden Expectorantien obenan, Ipecacuanha, Liquor Ammonii anisat. in kleinen Gaben; bei gleichzeitiger dyspep-

tischer Störung, Anämie, belegter Zunge ist die Mixtura solvens (selbstverständlich sine Tartaro emetico) ein vortreffliches Mittel. Weicht der Katarrh allen diesen Einwirkungen nicht, so untersuche man nur wieder von Neuem die hygienischen Verhältnisse, in denen das Kind lebt und verbessere dieselben, wo sich Fehler zeigen; es wird fast in jedem Falle die Ursache des verschleppten Katarrhs sich auf eine übersehene Schädlichkeit zurückführen lassen. — Gegen Katarrhe, welche man spät in Behandlung bekommt, wendet man selbst bei kleinen Kindern Emser Kränchen mit Milch 3 Mal täglich 1—2 Weinglas voll mit gutem Erfolge an. — Bei rachitischen anämischen Kindern sieht man in vielen Fällen von dem pyrophosphorsauren Eisenwasser mit warmer Milch gegeben, gute Wirkungen. — Zuweilen ist mit dem Bronchialkatarrh Röthung und Schwellung der Tonsillen und des weichen Gaumens vorhanden. Für solche Fälle empfiehlt sich die Verbindung der Ipecacuanha mit Kali chloricum. — Ist hierbei der Husten sehr quälend, so setze man der Mixtur kleine Gaben von Aq. Amygdalarum amararum hinzu. Mit diesen Mitteln kommt man in der Regel aus. Nur selten braucht man sich beim einfachen Bronchialkatarrh zu den energischeren Expectorantien, wie Sulfur. aurat., Senega zu entschliessen; noch seltener sind Emetica angezeigt, da die Kinder beim Husten an und für sich leicht erbrechen. Ist die Secretion reichlich und man will ein Emeticum verabreichen, so bedarf es wohl kaum des Hinweises, dass man den Tartarus stibiatus möglichst zu meiden habe, und dass nur die Ipecacuanha in brechenerregender Gabe zu verwenden ist. — Ist der Bronchialkatarrh Begleiterscheinung der Tussis convulsiva, so sind neben allen diesen Mitteln milde Narcotica u. z. obenan das Chloralhydrat angezeigt. Bei Kindern von 0—1 Jahr 1,5 : 120 2stdl. 1 Kdfl., bei älteren 2,0—2,5—3,0 : 120 2stdl. 1 Kdfl., so lange die schlafmachende Wirkung nicht deutlich hervortritt. Ist dies der Fall, so gebe man kleinere Gaben, oder schiebe die Gabe hinaus. Von Carbolsäureinhalationen, von Inhalationen mit Kalium bromatum, von Natron benzoicum habe ich keine besseren Resultate gesehen, als von dem genannten Mittel. Wirksam erwiesen sich mir in einzelnen Fällen grössere Chiningaben. Leider wird man in vielen Fällen von Tussis convulsiva in die Lage kommen, Alles nach einander zu versuchen und doch die eigene Hilfslosigkeit erkennen; doch wolle man über

den convulsivischen Hustenanfällen den Bronchialkatarrh, von welchem die eigentliche Gefahr droht, nicht vergessen und die früher genannten Mittel und Behandlungsmethoden nebenbei in Anwendung lassen. — Alle Kinder ernähre man gut, ihrem Alter entsprechend. Wein ist bei nur schwächlichen Kindern angezeigt; die übliche Methode, allen Kindern ohne Indication Wein zu verabreichen, halte ich für fehlerhaft. —

Ist trotz aller Cautelen und der angewendeten Mittel zu dem Bronchialkatarrh Fieber hinzugekommen und zeigen sich die physikalischen Zeichen pneumonischer Verdichtung, so ergeben sich nach den früheren Deductionen folgende Gesichtspunkte für die Therapie. — Es ist klar, dass die Gefahr der Krankheit wächst mit der Frequenz und Oberflächlichkeit der Respiration und es ist diese wiederum abhängig von der Grösse der pneumonisch infiltrirten Fläche und der Höhe des vorhandenen Fiebers; es leuchtet ferner ein, dass Alles darauf ankommt, den Kräftezustand so zu erhalten, dass die respiratorischen Muskelkräfte und der Herzmuskel nicht erlahmen. Daraus gehen also folgende Indicationen hervor:

1) Die Infiltration der Lunge auf ein möglichstes Minimum zu beschränken.

2) Die Fieberhöhe herabzudrücken.

3) Die respiratorischen und blutbewegenden Kräfte zu conserviren.

Dieselben Indicationen hat schon, wie dies ja nicht anders sein kann, auch der jüngste Bearbeiter der katarrhalischen Pneumonie Wyss in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten aufgestellt. — Die Frage ist, wie man diesen Indicationen genügen kann? — Schon bei der croupösen Pneumonie habe ich nachgewiesen, dass es gewisse Indicationen giebt, welche die Anwendung von Blutentziehungen im kindlichen Alter gebieten, und habe insbesondere die Bekämpfung der Ausbreitung der Pneumonie durch Schröpfköpfe in's Auge gefasst. In ähnlicher Weise wie dort tritt uns hier die Aufgabe entgegen, nur mit dem Unterschiede, dass die Antwort hier weitaus schwieriger wird, wie dort. Zunächst handelt es sich bei der katarrhalischen Pneumonie zumeist um herabgekommene Individuen, denen jede Blutentziehung deletär werden kann; sodann ist die physikalisch diagnostische Localisation der Krankheit hier durchaus

nicht so genau möglich, wie dort. Wir können grössere Infiltrationsheerde nachweisen, haben aber zumeist von den kleineren knotigen Atelektasen und pneumonischen Infiltraten keine Ahnung oder können dieselben nur vermuthen. Je diffuser die Krankheit aber ist, desto weniger ist sie local therapeutisch greifbar und desto gefährlicher wird jeder locale schwächende Eingriff. Daraus geht hervor, dass die Indication für Blutentziehungen in der katarrhalischen Pneumonie eine äusserst beschränkte ist. Man darf auch nie ausser Acht lassen, dass die Zeitdauer der Krankheit a priori nicht zu ermessen ist, und dass der Kranke vielleicht für lange Zeit alle ihm zu Gebote stehenden Kräfte braucht, wie dies die als dritte aufgestellte Indication vorhersagt. — Auf der anderen Seite muss man wohl erwägen, dass wenn es in der That gelingt, das pneumonische Infiltrat zu beschränken, die wesentlichste Gefahr für den Kranken beseitigt wird, und dass man ihn mit einem raschen nutzbringenden Eingriff vielleicht einer langen Krankheit überhaupt entreisst. — Nach Allem diesem ergiebt sich vorläufig rein theoretisch die Indication, dass man bei einem von Hause aus nicht herabgekommenen Individuum, bei nachweislich auf eine bestimmte circumscripte Stelle beschränkter und erst kurzdauernder oder unter unsern Augen entstehender pneumonischer Infiltration den Versuch wagen darf, durch locale Blutentziehungen des Processes Herr zu werden. Ausgeschlossen sind, wie ich sofort einschränkend hervorhebe, rachitische Kinder mit Thoraxverbildung und Kinder, welche hereditär (phthisisch) belastet sind. — Nach diesen Indicationen habe ich bei einigen Kindern in der katarrhalischen Pneumonie Schröpfköpfe angewendet und bin mit dem Erfolge der Therapie in der That zufrieden gewesen. Ohne durch neue Anführung von Krankengeschichten den Leser ermüden zu wollen, will ich die Erkrankung des 1 Jahr und 2 Monate alten Kindes (Zersch) citiren, wo durch Application von 2 blutigen Schröpfköpfen links hinten unten ein completer rascher Erfolg erzielt wurde. Ebenso bei dem 11 Monate alten Kinde (Hoffmann), bei welchem ein unterhalb der linken Spitze der Scapula befindlicher ganz circumscripter bronchopneumonischer Heerd zur Application von Schröpfköpfen aufforderte, wiewohl das Kind von bleicher Gesichtsfarbe war. Das Kind genas ebenfalls rasch. Derselbe günstige Verlauf bei einem 2jährigen Kinde (Killischer) nach Application von 3 Schröpfköpfen. Es

handelte sich um einen circumscripten katarrhalisch pneumonischen Heerd unter der rechten Spitze der Scapula u. s. w. — Ich darf hier hinzusetzen, dass bei keinem der gestorbenen Kinder Blutentziehungen zur Anwendung gekommen sind. —

Der zweiten oben angeführten Indication versuchte ich durch die von Bartels in die Praxis eingeführten hydropathischen Umschläge um den Thorax zu genügen. Dieselben sind ein vortreffliches Mittel und es ist dem ursprünglichen Lob kaum noch Etwas hinzuzufügen. Dass man bei dauernd hohen Fiebertemperaturen auch zu Chinin und Natron salicylicum greift, ist erklärlich und so sind auch beide Mittel von mir mit zeitweilig günstigem Erfolg angewiesen worden. Mit dem Natron salicylicum sei man jedenfalls auch bei der katarrhalischen Pneumonie vorsichtig, weil sich gar zu leicht Collaps einstellt. — Lauwarme Bäder habe ich sehr oft angewendet (Temp. 24°—26° R.), indess nicht als absichtlich antipyretische Methode. — Mit Digitalis rathe ich bei der katarrhalischen Pneumonie noch vorsichtiger zu sein, als bei der croupösen; eintretender Collaps kann sehr leicht tödtlich werden. —

Der dritten Indication genügen der Gebrauch von Wein, Ernährung mit kräftigen Brühen, Ei mit Wein und reichliche Milchdiät.

Während man mit diesen Mitteln bei einer grossen Anzahl von Fällen wohl durchkommt, erheischt die Schwere der Dyspnoe, die oberflächliche, fliegende Respiration, die Cyanose und der Livor des Gesichts — kurz das Gesammtbild der Respirationsinsufficienz energische und rasche therapeutische Eingriffe. Sind die Kinder noch leidlich genährt, die Krankheit nicht schon zu lange bestehend, so greift man wohl auch hier zu einem Emeticum; — leider ist der Erfolg in der Regel nicht sehr gut, da die Kinder unter den genannten Verhältnissen erstaunlich schlecht vomiren. Der Gebrauch des Tart. stibiatus darf hiebei nicht gestattet werden und die Ipecacuanha versagt oft die Wirkung. — Nächst dem Emeticum greift man, und entschieden mit grösserem Erfolg zu Reizmitteln. Acidum benzoicum, Liquor Ammonii succinici haben sich mir von allen Mitteln dieser Gruppe entschieden am besten bewährt. Insbesondere ist das letztgenannte Mittel zuweilen von ausgezeichneter Wirkung. Die sinkenden respiratorischen Kräfte beleben sich von Neuem, der ver-

schwundene Husten kehrt wieder, die Respiration wird tiefer und das ganze Aussehen der Kinder bessert sich, — zuweilen in kurzer Zeit. Ich verabreiche dasselbe in einem Infus. Ipecacuanhae oder Senegae, etwa 12—15 Tropfen zu einer Mixtur von 120 für ein einjähriges Kind. Ich ziehe das Mittel unbedingt dem häufig angewendeten Campher vor, von welchem ich in der Pneumonie nichts vortheilhaftes gesehen habe. Durchaus abhold bin ich in dem geschilderten Symptomencomplex der Krankheit dem Wein. Man weiss nie, wo seine belebende Wirkung aufhört und die narkotisirende anfängt, und so sehr ich den Wein in den langsamer verlaufenden Fällen und in der Reconvalescenz schätze, so rathe ich, denselben auf der Höhe der mehr acuten Krankheit bei Kindern zu meiden. Immer noch besser als der Wein wirkt starker schwarzer Kaffee, welcher für Kinder ein Stimulans par excellence ist. —

Nächst diesen Mitteln kommen die so beliebten Hautreize, Sinapismen, Vesicantien, Senfbäder, kalte Uebergiessungen im warmen Bade zur Anwendung. Ich habe über die Anwendung derselben gelegentlich der croupösen Pneumonie schon gesprochen und kann hier wiederholen, dass man von Sinapismen allerdings zumeist nur geringe, von Vesicantien zuweilen vortreffliche Wirkungen sieht. Gewiss wendet man bei Kindern nicht gern Vesicantien an, und auch ich habe nur dann einen Versuch damit gemacht, wenn es sich um begrenzt nachweisbare Infiltrationsheerde handelte und das beim Husten schmerzverzogene Gesicht der Kinder die lebhafte Betheiligung der Pleura an dem entzündlichen Prozess wahrscheinlich machte. Den Eindruck, den ich empfing, war der, dass die Schmerzen nachliessen und die Respiration sich in demselben Maasse besserte. Bei drohender Suffocation, weitverbreiteter und diffuser Bronchitis nebst zahlreichen Localisationsheerden leisten die Vesicantien allerdings auch Nichts. — 3 Mal habe ich die von Leonhard Weber empfohlenen Senfbäder in Anwendung gezogen, — völlig erfolglos. — Ueber die Wirkung der kalten Uebergiessungen im warmen Bade habe ich nicht ausreichende Erfahrungen; die Fälle, in welchen ich dieselben anwendete, waren zumeist in ultimis und gingen verloren. Dass die kalte Uebergiessung selbst nahezu asphyktische Kinder zu tiefen Inspirationen anregt und sie sogar zum Schreien bringt, ist zuverlässig, ob aber und in wie weit der Erfolg ein dauernder ist, weiss ich

nicht. Ich habe die Kinder nach der Uebergiessung rasch zu Ende gehen sehen. Dass man aber mit jedem Mittel, welches lebhaftes Widerstreben der Kinder also lebhafte Muskelaktionen hervorruft, im Ganzen vorsichtig sein muss, geht unter Anderem aus den von West [1]) mitgetheilten Erfahrungen hervor, nach welchen schon eine brüske Umlagerung der Kinder behufs der Untersuchung das lethale Ende beschleunigen kann. —

Von der Diät der Kinder im Verlaufe der Krankheit ist wenig zu sagen. Zumeist liegt der Appetit darnieder. Milch, Fleischbrühe, leicht verdauliche Amylaceen wie Weizengries, bei jüngeren Kindern ev. die bekannten Surrogate der Muttermilch sind wohl die vorzugsweise angenommenen Nahrungsmittel. Ausserdem glaube ich nach einer in diesem Augenblicke von mir unternommenen Versuchsreihe, Sanders Peptone, diese so leicht verdaulichen Präparate, auch für jüngere Kinder empfehlen zu können. Die Kinder nehmen die Präparate gern. Aelteren Kindern kann man, wenn sie wenig Fieber haben, auch etwas Fleisch verabreichen. Wein vertragen die Kinder in mehr langsam und weniger gefahrdrohend verlaufenden Pneumonieen sehr gut.

In der Reconvalescenz ist der Appetit in der Regel lebhaft und demselben entsprechend ist in der Nahrungsmenge zuzulegen. — Ausserdem lasse ich diesen Kindern gern etwas Malzextract mit Eisen oder im Winter Malzextract mit Leberthran verabreichen, 3 Mal täglich 1 Theelöffel. Im Sommer schicke ich die Reconvalescenten, wenn es irgend angeht, aufs Land und ziehe waldreichen Landaufenthalt vor. Ist von dem Bronchialkatarrh nach der Pneumonie Etwas zurückgeblieben, so lasse ich nachträglich im Sommer Emser Kränchen mit Milch oder pyrophosphorsaures Eisenwasser mit Milch verabreichen.

III. Gemischte Pneumonie.

In diese 3. Gruppe von Pneumonieen rubricire ich diejenigen Fälle, bei welchen mir eine genaue Unterscheidung zwischen croupöser und katarrhalischer Form nicht möglich war. Ich bin nun entfernt davon, zu behaupten, dass bei allen 33 Fällen, welche ich

---

1) West, Journal für Kinderkrankheiten Bd. 34.

hierher rechne, in pathologisch-anatomischem Sinne eine wirkliche Combination von croupöser und katarrhalischer Pneumonie vorhanden war, und kann dies um so weniger, als mir nicht eine einzige Section trotz mehrfacher Todesfälle zur Verfügung steht; vielmehr war es das klinische Bild, welches eine Differentialdiagnose nicht zuliess. Entweder hatte sich die Pneumonie aus einem längere Zeit vorangegangenen Bronchialkatarrh entwickelt und zur lobären Infiltration geführt, oder die ursprünglich acut als croupöse Pneumonie auftretende Lobäraffection combinirte sich später mit Bronchitis und kleineren Heerderkrankungen, so dass der Verlauf ein langsamer und schleppender wurde. In keinem Falle entsprach das Krankheitsbild den in den beiden bisher beschriebenen Categorieen beschriebenen Mustern.

Es ist überaus schwer, ein getreues Krankheitsbild der mannigfachen Variationen zu entwerfen, und da ich überdies fürchten muss, durch unumgängliche Wiederholungen den Leser zu belästigen, so erscheint es mir am besten, einige charakteristische Fälle in der folgenden kurzen tabellarischen Zusammenstellung zusammenzufassen, so dass sich daraus das Krankheitsbild von selbst ergiebt.

Name.	Alter.	Monat.	Verlauf.	Ausgang.
Franz Rost.	3 J. 8 Mon.	November	Seit März an Otitis media mit Caries des Felsenbeins in Behandlung. Scrophulose. Unter Convulsionen am 15. November erkrankt. Am 17. November deutliche Infiltration des linken Oberlappens; heftige Dyspnoe. Temp. über 40. Reichliches consonirendes Rasseln an der infiltrirten Stelle. Abmagerung. 24. Novbr. Nachlass des Fiebers. Später Diarrhöen, kühle Schweisse. Rasselgeräusche über den ganzen Thorax. Wahrscheinliche käsige Umwandlung des infiltrirten Oberlappens. Tod an Oedema pulmonum. —	todt.
Gretchen Müller.	8 Monat.	April.	Elendes Päppelkind. Seit 3 Wochen krank. Querulcus unter der Zunge. Hinten rechts von der Mitte der Scapula Dämpfung, bronchiales Athmen mit klein-	geheilt.

Name.	Alter.	Monat.	Verlauf.	Ausgang.
			blasigem klingendem Rasseln. — Nebenbei Otitis media. Allmäliger Rückgang der Infiltration.	
Paul Grausch	3¼ J.	Mai.	Schlecht genährt. Vorn am Thorax vesiculäres Athmen mit Schnurren und Pfeifen, hinten rechts von der Mitte der Scapula Dämpfung und bronchiales Athmen; hinten links tympanitischer Schall, Rasseln hie und da klingend; unbestimmtes Athmen. — Allmäliger Rückgang der Infiltration.	geheilt.
Carl Heuermann.	1 J. 5 Mon.	Juli.	Wohlgenährt; seit einigen Tagen heiser, viel Husten. Diffuses Schnurren, Rasseln und Pfeifen am ganzen Thorax. Im weiteren Verlaufe Convulsionen. Infiltration des rechten Oberlappens, daselbst bronchiales Athmen und Dämpfung; diffuse katarrhalische Erscheinungen am ganzen übrigen Thorax. Temp. 40. — Am 21. Tage Fieberabfall. Allmälige Resolution und Verschwinden des Katarrhs.	geheilt.
Johanna Martini.	4 Mon.	März.	Elendes Kind. Gewicht 3800. — Vorn diffuses Rasseln. Infiltration der ganzen rechten Seite; hinten rechts bronchiales Athmen und Dämpfung. Verlauf in 11 Tagen. Normale Resolution. — Dasselbe Kind. Mitte Juni Morbillen. Starke Bronchitis. Am 4. Tage Cyanose. Infiltration des rechten Unterlappens; allmälige Ausdehnung der Pneumonie auf den ganzen rechten unteren Theil der Lunge und auf dem linken Unterlappen vorn nur katarrhalische Geräusche. Schleppender Verlauf bis Mitte Juli. — Ganz allmälige Resolution.	
	1 J. 4 Mon.	März.	Im März nächsten Jahres an einer migrirenden Pneumonie gestorben. Die Infiltration begann	todt.

Name.	Alter.	Monat.	Verlauf.	Ausgang.
			im rechten Oberlappen und durchwanderte die ganze rechte Lunge, die linke freilassend. Diese letzte Pneumonie durch compacte Dämpfung, bronchiales Athmen und Fieberverlauf als croupöse charakterisirt. — Verlauf in 9 Tagen.	
Georg Morionsky.	1 J. 3 Mon.	April.	Wohlgenährtes Kind. Gewicht 10140. Begonnen mit Infiltration des ganzen linken Oberlappens; alsbald deutliches pleuritisches Exsudat, reichlich, mit Verdrängung des Herzens. Bestand der einseitigen (linken) Infiltration 24 Tage. Temp. 39,7—39,5. Am 24. Tage beginnt eine begränzte heerdweise Infiltration des rechten Unterlappens. Von da ab livides Aussehen. Kräfteverfall. Furunkulose. — Nicht zu Ende beobachtet.	?
Elisabeth Herrmann.	1 J. 2 Mon.	Januar.	Rachitis. Gewicht 5270. Infiltration des ganzen rechten Unterlappens, daneben unzweifelhaft multiple Infiltrationsheerde linkerseits sich kundgebend mit klingenden Rasselgeräuschen, hie und da vernehmbarem bronchialem Athmen und tympanitischem Percussionsschall. Temp. 40,1 — 37. Allmälige Ausbreitung der Pneumonie auf den rechten Oberlappen. Schliesslich Resolution rechts und links. Gewichtsabnahme bis 4850, mit Schwankungen.	Geheilt.

Dem Alter nach waren von den 33 Kindern

von 0—1 Jahr = 13
1—2 Jahr = 9
2—3 Jahr = 6
3—4 Jahr = 2
5—6 Jahr = 2

Bei 1 Kinde fehlt die Altersangabe.

Dem Geschlechte nach waren 21 Knaben 12 Mädchen.

Von den Erkrankungen fielen

auf	Januar . . .	6
	Februar . . .	2
	März	1
	April	4
	Mai	3
	Juni	3
	Juli	5
	August . . .	2
	November . .	4
	December . .	3

Wenn ich mir aus den mir vorliegenden Details der Krankengeschichten den Gesammtverlauf der Krankheit vergegenwärtige, so beginnt dieselbe in der Mehrzahl der Fälle rasch unter hohem Fieber und unter dem Bilde der croupösen Pneumonie, nur wenige Fälle setzten nach längere Zeit vorangegangenem Bronchialkatarrh mehr schleichend und als katarrhalische Formen der Entzündung ein. Der weitere Fortgang der Krankheit ist aber wesentlich von demjenigen der croupösen Pneumonie verschieden. Fast niemals kommt es zur raschen kritischen Entscheidung, vielmehr gesellen sich zu den physikalischen Zeichen der lobären Infiltration alsbald solche der heerdweisen Infiltration neuer Theile der Lunge hinzu. So wird der ganze Verlauf ein verschleppter und schliesslich mehr demjenigen der katarrhalischen Pneumonie ähnlich. Auch in dem weiterhin sich entwickelnden Symptomenbilde nähert sich die Krankheit demjenigen der katarrhalischen Pneumonie. Derselbe Gang der Temperatur, dieselbe oberflächliche Respiration mit verändertem Respirationstypus, dieselbe Dyspnoe, die Cyanose, der Livor und nicht allzu selten der schlimme Ausgang unter den Zeichen der Athmungsinsufficienz oder der vollkommenen Erschöpfung. Es beherrscht also gleichsam in letzter Linie die katarrhalische Pneumonie das Krankheitsfeld. —

Dem entsprechend ist auch, wie angedeutet, die Prognose nicht günstig. Von den 33 Fällen sind 6 gestorben.

16 Fälle sind nicht zu Ende beobachtet worden, was bei dem ambulatorischen Material das sicherste Zeichen eines lang verschleppten Krankheitsverlaufes ist. Ziehe ich diese 16 Fälle, deren Ausgang mir unbekannt geblieben ist, von der Gesammtsumme ab, so sind

also von 17 Fällen 6 gestorben, entsprechend einer Mortalität von = 35,3.

Ueber die Diagnose der Krankheit habe ich kaum nöthig Etwas hinzuzusetzen. Dieselbe ergiebt sich aus demjenigen, was früher als diagnostisches Merkmal hingestellt worden ist. Es handelt sich nur darum, dass man sorgfältig den ganzen Thorax auf die physikalischen Symptome gleichsam absucht. Dann können die Zeichen der concomittirenden Heerdinfiltration nicht entgehen. — Zumeist im Zweifel wird man immer bleiben bezüglich der Unterscheidung zwischen der einfachen Pneumonie und dem käsigen Infiltrat, und es giebt in der That kein anderes Mittel, als die Beobachtung des Kräftezustandes, der Gewichtsabnahme, um zu einer präcisen Diagnose zu kommen, vorausgesetzt natürlich, dass nicht die physikalischen Symptome der Cavernenbildung oder deutliche Miliartuberkulose die Differentialdiagnose drastisch ergeben. Man wird allerdings vermuthen können, dass es sich um käsige Infiltrationen handelt, wenn bei einem schleichenden, abendlich exacerbirenden Fieber der Kräfteverfall rapid, die Gewichtsabnahme erheblich ist und beide Erscheinungen weder antifebrilen Mitteln noch relativ guter Ernährung weichen wollen. —

Die Therapie hat von dem Augenblicke an, wo man zu dem Bewusstsein gelangt, dass es sich um eine combinirte Form der Pneumonie handelt, darauf Rücksicht zu nehmen, dass die Krankheitsdauer eine längere ist, und dass an die respiratorischen Kräfte der kleinen Kranken längere Zeit hindurch erhebliche Anforderungen gestellt werden müssen. Man wird also gerade in Fällen der bezeichneten Art mit eingreifenden, schwächenden Mitteln vorsichtig sein müssen. Von Blutentziehungen muss man hier gänzlich Abstand nehmen; aber auch Digitalis, Natron salicylicum und selbst Chinin werden nur mit grösster Vorsicht und mit Berücksichtigung des Kräftezustandes der Patienten verabreicht werden dürfen. Nichts desto weniger muss man versuchen, die Fieberhöhe zu vermindern. Es giebt gerade diesen Fällen gegenüber kaum ein besseres Mittel, als die hydropathischen Umschläge um den Thorax. — Ist die Dyspnoe sehr hochgradig, vermindert sich die Kraft des Hustens, so muss man mit milden Reizmitteln, vorerst wohl am besten mit Ipecacuanha und Liquor Ammonii anisat. zu Hilfe kommen. Kleine unter Beaufsichtigung des Sensorium der Kranken verabreichte Gaben Weins

sind hier ebenfalls von günstiger Wirkung. Bei drohender Asphyxie gehe man zum Benzoe, Campher und Liq. Ammonii succinici über. — Sind die Fiebertemperaturen nicht sehr hochgradig, die Dyspnoe aber heftig, die Expectoration und der Husten erschwert, so sind mitunter lauwarme Wasserumschläge um den Thorax in Verbindung mit den genannten Mitteln von sehr guter Wirkung. — Von ableitenden Mitteln auf die Haut kann man sich nur wenig versprechen. — Im Allgemeinen deckt sich also die Therapie bei den gefahrdrohenden Zeichen mit derjenigen der katarrhalischen Pneumonie. — Die Diät muss eine milde ernährende sein. Milch und Bouillon werden auch hier wie in jeder fieberhaften Krankheit des kindlichen Alters die Hauptrolle spielen. Liegen Appetit und Verdauung sehr darnieder, so ist auch hier die Verabreichung der Sander'schen Peptone zu versuchen. Man kann dieselben mit der Milch abwechselnd in der Menge von 4—5 Kinderlöffeln pro Tag für ein einjähriges Kind geben.

In der Reconvalescenz ist die Ernährung und die Therapie genau der oben bei der katarrhalischen Pneumonie beschriebenen entsprechend. —

Pleuritis.

Die primäre Pleuritis ist eine ungleich seltenere Krankheit des kindlichen Alters, als die Pneumonie. Dieselbe setzt entweder mit hohem Fieber, mit Hitze, Unruhe, Seitenstechen und Husten rasch ein, oder sie entwickelt sich mehr schleichend unter stetem quälendem Husten und leichteren Fieberbewegungen. Wie verschieden der Anfang ist, so auch der Verlauf; zuweilen acut, rasch; in der Mehrzahl der Fälle aber mehr langsam und länger dauernd. Die hervorstechenden functionellen Symptome im Verlaufe sind neckender, anhaltender Husten, Brustschmerzen, Kurzathmigkeit, Erbleichen der Haut und Schleimhäute, allmälige Abmagerung der Kinder, Appetitlosigkeit, Störung der Verdauung, mässige Fieberbewegungen. Die physikalischen Symptome sind je nach der Art des gesetzten Exsudates pleurales Reiben, Dämpfung, unbestimmtes bis bronchiales Athmen, Abschwächung des Pectoralfremitus. Die Prognose ist für die primäre Pleuritis durchaus günstig, für die secundären Formen je nach der Art der ursprünglichen Krankheit, zu welcher die Pleuritis hinzugetreten ist, zweifelhaft. —

Es liegt nicht in meiner Absicht, über die Pleuritis eine ebenso vollständige Abhandlung vorzulegen, wie es von der Pneumonie geschehen ist; ich werde mich vielmehr darauf beschränken, im Anschlusse an 4 operirte Fällen von eitriger Pleuritis (Empyeme) die mir wichtig erscheinenden diagnostischen und therapeutischen Momente herauszuheben. —

Die einfache uncomplicirte Pleuritis ist nach meinen Beobachtungen in der That eine ziemlich seltene Krankheit des kindlichen Alters. Ich habe im Ganzen 21 Fälle dieser Krankheit in meinem Ambulatorium beobachtet.

Von den Erkrankten standen im Alter von

0—1 Jahr	= 2
1—2 Jahre	= 2
2—3 Jahre	= 2
3—4 Jahre	= 4
4—5 Jahre	= 3
5—6 Jahre	= 0
6—7 Jahre	= 1
7—8 Jahre	= 3
8—9 Jahre	= 3
11 Jahre	= 1.

Wie man sieht, sind die höheren Altersstufen von Pleuritis mehr heimgesucht, als die jüngsten und es fällt dies um so mehr ins Gewicht, als die weitaus grösste Anzahl der dem Ambulatorium zugeführten Kinder den jüngsten Altersstufen angehören. Es stimmt dies mit der Angabe von Leichtenstern[1]), welcher die primäre Pleuritis im ersten Lebensjahre für eine seltenere Krankheit hält, als in der späteren Kindheit.

Dem Geschlechte nach waren Knaben 8; Mädchen 13. Von den Erkrankungen kamen in Behandlung im

Januar . . .	2
Februar . . .	3
März	0
April	2
Mai	4
Juni	2
Juli	4
November . .	1
December . .	3

In einem einzigen Falle war eine traumatische Ursache der Erkrankung nachweisbar; dieser Fall, einen 4jährigen Knaben betreffend, ging in der Folge von Phthise zu Grunde. — Für die übrigen Fälle bin ich nicht im Stande gewesen, ein sicheres ätiologisches Moment zu entdecken. —

Der Sitz der Pleuritis war 12 Mal linksseitig, und zwar bei 5 Knaben und 7 Mädchen.

---

1) Leichtenstern, Gerhardt's Handbuch Bd. III. (II.) p. 879.

8 Mal rechtsseitig bei 3 Knaben und 5 Mädchen.

1 Mal doppeltseitig bei einem Mädchen.

Es hat sich also auch bei meinen Fällen das Ueberwiegen der linksseitigen Affection ergeben, wie dies bisher von allen Autoren angegeben worden ist.

Unter den 21 Fällen handelte es sich, wie ich oben schon andeutete, bei 4 um eitrige Exsudate, welche operativ behandelt und sämmtlich geheilt wurden, und deren Krankengeschichten ich in Folgendem mittheile.

I. Helene Herrmann, 3½ Jahr, kam am 22. Februar in Behandlung. Dieselbe ist seit längerer Zeit krank, hustet, ist kurzathmig, fiebert und zehrt ab. Das Kind lebt in ausserordentlich ärmlichen, schlechten hygienischen Verhältnissen. Bleiches Kind, Haut heiss. Quälender Husten. Die physikalische Untersuchung ergiebt an der rechten Seite des Thorax hinten von der Mitte der Scapula ab intensive Dämpfung. Die Dämpfung erstreckt sich in der Seite und nach vorn bis zur 3. Rippe hinauf; oberhalb ist der Schall laut und tief. An der gedämpften Stelle hört man abgeschwächtes unbestimmtes, jedenfalls nicht bronchiales Athmungsgeräusch. Die Respiration ist kurz, 40 in der Minute. Puls 200. T. 39,3. Die Leberdämpfung überragt in der Mamillarlinie um 2 Cm. den Rippenrand, in der Parasternallinie reicht die Leberdämpfung bis 4 Cm. über den Rippenbogen. Die Herzdämpfung nimmt die normale Stelle ein. Herztöne rein. Links normaler Lungenschall, rauhes stark verschärftes vesiculäres Athmen vorn und hinten. — Die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze ergiebt als Inhalt reinen mit einem ganz leichten Stich ins Grünliche gefärbten Eiter.

Am 23. Februar wurde durch Punction mittelst des mit einem Condom versehenen Troikarts ½ Ltr. gelben, leicht fadenziehenden Eiters entleert.

26. Februar. Respiration leidlich frei. Viel Husten. Reine Herztöne. Auf der rechten Seite heute lautes bronchiales Athmen. Der Schall noch gedämpft.

P. 200. R. 48. T. 39,3.

℞ Decoct. Corticis Chinae regiae 75 : 120.

2. März. Aussehen leidlich. Respiration an der noch immer gedämpften rechten Thoraxseite hauchend, nicht mehr deutlich bronchial. Sonst Alles unverändert.

P. 160. R. 28. T. 37.

℞ T. Jodi z. Pinseln u. Chinadecoct.

7. März. Unveränderte Verhältnisse. Noch immer Dämpfung von erheblicher Intensität und bronchiales Athmen.

P. 160. R. 52 (das Kind ist unruhig). T. 38,4.

6. April. Nach Aussage der Mutter soll das Kind reichliche Eiter-

massen ausgehustet haben. Die Dämpfung besteht unverändert; lautes bronchiales Athmen auf der rechten Thoraxseite. Leidlicher Appetit. Normaler Stuhlgang. Respiration leidlich.

P. 168. R. 48. T. 38,6.

Ich sah das Kind erst wieder am

11. Juni. Vortreffliches Aussehen. Frische Wangen, die Ernährung gut. Respiration frei. Auf der rechten Seite keine Spur des früheren Exsudates. Reines vesiculäres Athmen, keine Dämpfung. Der Thorax zeigt für das blosse Auge keine Spur von Verbildung. Wirbelsäule gerade. Das Mädchen macht den Eindruck eines blühenden wohlgenährten Kindes, bei welchem heute Niemand glauben möchte, dass ein so reichliches eitriges Exsudat vorhanden gewesen ist.

Ich will vorläufig epikritisch nur bemerken, dass ich trotz des überraschend günstigen Ausganges nach der Punction nicht glaube, dass der Punction allein der Erfolg zuzuschreiben ist. Täuschen die allerdings unbestimmten Angaben der etwas unzuverlässigen Mutter nicht, so war nach der Punction in der Zeit zwischen dem 7. März bis 6. April ein Durchbruch des Exsudates durch die Lungen erfolgt und es ist der grösste Theil des Exsudates durch Expectoration entfernt worden. Physikalisch waren die Zeichen von Pneumothorax nicht zu constatiren, als ich das Kind nach erfolgtem Durchbruch untersuchte.

II. Gustav Mattner, 1 J. 6 Wochen. Kopfumfang 46 Cm. Thoraxumfang oberer Abschnitt 39; unterer Abschnitt 45 Cm. Körperlänge 47. Gewicht 8020. Oben 5 unten 3 Zähne Am 1. December mir zugeführt.

Seit längerer Zeit an Husten und zeitweiliger Hitze leidend.

Leidlich genährt. Die ganze linke Thoraxhälfte vorn und hinten intensiv gedämpft. Ueberall daselbst lautes bronchiales Athmen. Die Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand nach rechts um 1 Cm. Der Spitzenstoss ist in der linken Parasternallinie im 5. Intercostalraum fühlbar. R. 38. T. 39,0. P.? Die Respiration ist nicht dyspnoisch; aber andauernder quälender Husten. — Rechts normale Verhältnisse. Die Probepunction ergiebt im linken Thoraxraume einen milchigen, leichtflüssigen eitrigen Inhalt.

5. December. Punction mit dem von Billroth angegebenen Troicart. Dickflüssiger, etwas schleimiger Eiter, der sehr langsam und schwierig abfliesst. 50 Ccm. Eiter entleert. Bei der Punction wenig Husten.

8. December. Munteres Wesen. Nach der Punction gar keine Reaction. Auf der Mitte des Sternum und nach links hinüber etwa 1 Cm. breit am Sternum entlang hinabgehend ist der Lungenschall lauter als früher; sonst ist die linke Seite noch intensiv gedämpft und überall an

der gedämpften Stelle bronchiales Athmen ohne Rasseln Der Herzspitzenstoss befindet sich heute links von der Parasternallinie am Ansatzpunkt der 6. Rippe. Rechts normale Verhältnisse.

T. 38,7. R. 44. P.? ℞ Decoct. Chinae.

15. December. Aussehen gut. Vortrefflicher Appetit. T. 38,2. Physikalisch nichts wesentlich verändert.

23. December. Die Herzdämpfung beginnt heute am linken Sternalrand, geht nach links und oben in die noch bestehende Dämpfung über. Der Spitzenstoss nicht fühlbar. In der linken Supra- und Infraclaviculargegend ist der Schall tympanitisch. Respiration bronchial, hinten in der Regio supraspinata tympanitischer Schall, weiter abwärts nach Dämpfung. Respiration bronchial. In der linken Seite hört man zwischen der 4.—6. Rippe auf der Höhe der Inspiration und bei der Exspiration lautes deutliches Reibegeräusch. Aussehen gut. Appetit gut. Gewicht 8200. T. 38,7. R. 40.

5. Januar. Die Respiration zeitweilig von Husten unterbrochen. Heute ist links der Percussionsschall in den unteren Partieen der Seite und hinten tympanitisch. In den oberen Partieen des linken Thorax noch Dämpfung, in den obersten Partieen wie früher gedämpft tympanitisch. Vorn links bronchiales Athmen, hinten hört man bei tiefer Inspiration bronchiales Athmen, bei oberflächlicher Inspiration unbestimmtes, fast wie Vesiculärathmen erscheinendes Athmungsgeräusch. Rechts ist stark verschärftes sehr lautes Vesiculärathmen.

T. 38. R. 40. Gewicht 7950.

12. Januar. Die Dämpfung links nicht mehr so intensiv, fast auf der ganzen Seite mit tympanitischem Beiklang; sonst physikalisch noch unverändert dieselben Phänomene.

T. 38,3. R. 40. G. 7750.

30. Januar. Man hört kaum noch etwas abgeschwächtes, zumeist vesiculäres Athmen links, nur in der Achselhöhle klingt die Respiration noch bronchial. Nirgends deutlich nachweisbare Dämpfung. Seit einigen Tagen viel Husten; in beiden hinteren untersten Partieen der Lungen Pfeifen und etwas Rasseln. Das Reibegeräusch verschwunden.

T. 38. R. 40. G. 7940.

13. Februar. Links völlig normale Verhältnisse. Keine Dämpfung.
Gewicht 8290.

14. Mai. Thoraxumfang oberer Abschnitt 48 Cm.
unterer Abschnitt 49 Cm.

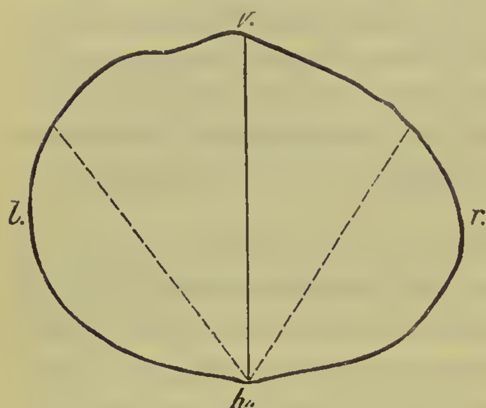
Umfang der rechten Thoraxhälfte oberer Abschnitt 24
" " " " unterer " 24,5.

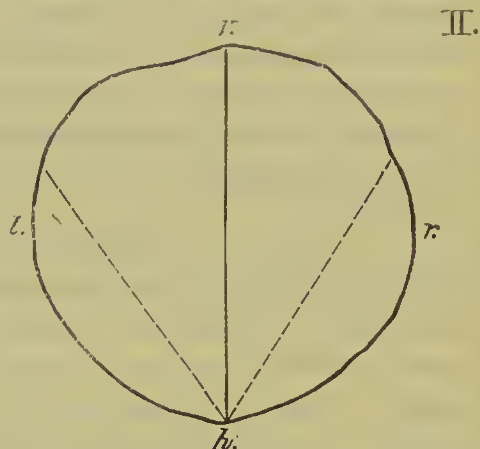
Genau dieselben Maasse an der linken Thoraxhälfte.

Die beiden Thoraxhälften lassen keine Asymetrie für das blosse Auge erkennen. Wirbelsäule gerade. Schulterblätter in gleicher Höhe. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 4. Rippe, reicht bis zur

Mitte des Sternum nach rechts; nach unten bis zum Ansatzpunkt der 7. Rippe. Spitzenstoss undeutlich zu fühlen. Beide Lungen zeigen absolut normal lauten Schall, reines vesiculäres Athmen. Ernährung vortrefflich. Gewicht 10000 Grm. Die Figuren geben die, genau in 1/4 der Körpergrösse hergestellte mit dem Cyrtometer abgenommenen Contouren des Thorax. Fig. I. Umfang des oberen Thoraxabschnittes, dicht unter den Achselhöhlen genommen.

Fig. II. Umfang des unteren Thoraxabschnittes in der Höhe des Proc. xiphoideus.





In diesem Falle war eine einzige Punction des eitrigen Exsudates genügend, das Empyem zur Heilung zu führen. Letztere geschah trotz des sehr jugendlichen Alters gänzlich ohne Verbildung des Thorax und ohne Lageverschiebungen der inneren Thoraxorgane.

Wer nicht weiss, was mit dem Kinde vorgegangen ist, würde sicherlich nicht im Stande sein, aus dem Umriss des Thorax das früher vorhandene Empyem zu erschliessen; am wenigsten würde man aber den Process nach der linken Seite hin verlegen, da dieselbe, wie die Figur I. erweist, im oberen Abschnitt des Thorax entschieden etwas bessere Raumverhältnisse darbietet, als die rechte. Im unteren Abschnitte sind Unterschiede überhaupt nicht vorhanden.

Die Heilung nahm ca. 2 Monate in Anspruch.

III. Martha Lity, 3 Jahre. Kopfumfang 58 Cm. Thoraxumfang oberer Abschnitt 50 / unterer „ 52 Cm. Körperlänge 93. Gewicht 12100.

1. Mai. Das Kind hustet seit längerer Zeit, fiebert und magert ab. Mässig gut genährt. Heisse Haut. Die rechte Thoraxhälfte vorn und hinten beträchtlich stärker gewölbt, als die linke. Umfang

der rechten = 28 Cm.

der linken = 24 Cm.

Auf der ganzen rechten Seite hinten und vorn intensiv gedämpfter Schall. In der Regio supraclavicularis dextra lautes sehr scharfes vesiculäres Athmen; je weiter abwärts, desto mehr verschwindet dasselbe, und es wird kaum ein Athmungsgeräusch vernehmlich. Hinten rechts geht das scharfe fast bronchial klingende Respirationsgeräusch bis zur Spina scapulae, wird von da ab nach abwärts schwächer und unbestimmt. Links vorn und hinten lauter tiefer Schall mit vesiculärem Athmen, im untersten Abschnitt mit Rasseln gemischt. Die Herzdämpfung ist nach links hin verdrängt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, ausserhalb der Mammillarlinie. Die Leberdämpfung überragt den Rippenrand nach unten in der Parasternallinie um 11 Cm., in der Mammillarlinie um 8 Cm. Zunge leicht belegt. Appetit leidlich. Stuhlgang normal. Zeitweise Seitenschmerzen. R. 60. P. 148. T. 39,0. Die Probepunction ergiebt als Inhalt des rechten Thoraxraumes leicht grünlich gefärbten dünnflüssigen Eiter.

14. Mai. Durch Punction 250 Ccm. Eiter entfernt.

15. Mai. T. 38,5. R. 56. Respiration auf der erkrankten Seite heute deutlich hörbar, rein vesiculär schwächer, als rechts. Dämpfung beginnt an der 3. Rippe.

17. Mai. Quälender Husten. T. 38,5. R. 56. P. 124.

20. Mai. Die Wölbung des rechten Thoraxraumes nimmt deutlich wieder zu, insbesondere zwischen 4. und 6. Rippe. Dämpfung von der 3. Rippe intensiv, vorn und hinten; dabei überall vernehmbares, nicht sehr lautes vesiculäres Athmen. T. 39,6. R. 68. P. 168. Links reichlich Rasseln. Zeitweilig Dyspnoe.

23. Mai. 100 Ccm. Eiter durch Punction entleert.

24. Mai. T. 38,5. R. 56. P. 160. Rechts hinten von der Spina scapulae ab Dämpfung mit leicht tympanitischem Timbre, nach unten wird die Dämpfung intensiv; dabei ist auf dieser Seite vesiculäres Athmen. Links lauter Schall, vesiculäres Athmen mit Rasseln.

3. Juni. R. 48. P. 156. T. 39. Rechts hinten fast die ganze Seite gedämpft; vorn von der 2. Rippe ab Dämpfung. Die Respiration ist deutlich vesiculär, nur wenig gegen links abgeschwächt. Der Herzspitzenstoss befindet sich links im 6. Intercostalraum, sonst in der Axillarlinie. Die Leberdämpfung überragt in der Mammillarlinie den Rippenrand um 5 Cm.; in der Parasternallinie um 5 Cm., in der Axillarlinie um 4 Cm. Rechts vom Sternum beginnt sich der Thorax von Neuem stärker zu wölben. Anorexie. Gewicht 11800.

14. Juni. 3. Punction. 800 Ccm. Eiter entleert.

17. Juni. Hinten rechts bis zur Spitze der Scapula tympanitischer Schall, von da ab Dämpfung. Vorn von der 3. Rippe ab Dämpfung. Leberrand überragt in der Mammillarlinie den Rippenrand um 4 Cm. Herzspitzenstoss in der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Zunge rein. Aussehen gut. Appetit gut.

T. 39. P. 148. R. 48.

3. Juli. Von Neuem beginnende Hervorwölbung der rechten vorderen Thoraxwand. Die ganze rechte Seite gedämpft. Herzspitzenstoss in der Axillarlinie. Leber überragt beträchtlich den unteren Rippenrand. T. 39,5. P. 160. R. 60. Das Kind beginnt abzumagern. Gewicht 12250.

12. August. Es hat sich eine fluctuirende Stelle in der rechten Seite genau an den bisherigen Punctionsstellen zwischen 8.—9. Rippe gebildet (Empyema necessitatis).

13. August. Incision. Ueber 1 Ltr. Eiter entleert. Ausspülung mit einer 5% Lösung von Natr. salicylicum.

Mit Ausnahme einer sonderbar schiefen Haltung, bei welcher die linke Schulter höher steht, als die rechte, während das Sternum sich etwas convex nach vorn gebogen hat, befindet sich das Kind von jetzt ab bei einmaligen täglichen Ausspülungen des Thoraxraumes mit Natr. salicylicum leidlich wohl. Husten mässig. Appetit gut.

28. October. Gewicht 12400. Eiterung mässig, andauernd. Die Wunde ist durch ein weiches Drainrohr offen gehalten und bis jetzt sind die Ausspülungen täglich gemacht.

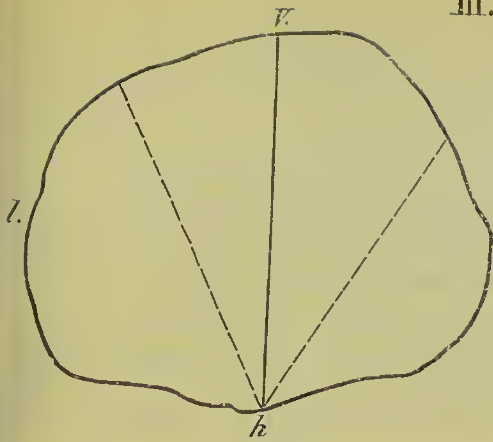
18. December. Noch immer werden die Ausspülungen gemacht. Die Wunde eitert unbedeutend, schliesst sich aber nicht. Seit einigen Tagen etwas Fieber. Gew. 12700.

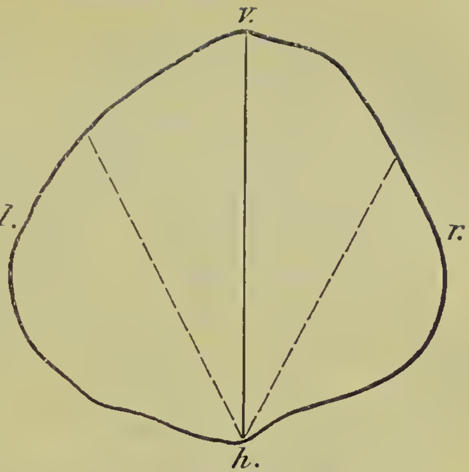
Die Eiterung dauerte mit kleinen Unterbrechungen noch bis zum October des folgenden Jahres. Dabei war das Kind munter, hustete mässig und gedieh im Ganzen. Es wog am 22. October 14900.

Am 15. Mai sah ich das Kind wieder und nahm folgenden Status praesens auf. Blühendes Aussehen. Gewicht 15650. In der rechten Seite befindet sich zwischen 8. und 9. Rippe mehr nach hinten gelegen eine Zoll lange schräg von oben nach unten verlaufende in der Mitte vertiefte Narbe. Der Brustkorb erscheint rechts vorn zwischen 4.—6. Rippe etwas mehr gewölbt, als links, in der Seite um ein Geringes flacher, als links. Die Spitze der rechten Scapula steht um 3 Cm. niedriger, als die linke. Die Wirbelsäule ist von der Mittellinie nicht abgelenkt. Der Schall ist auf der rechten Seite von der Mitte der Scapula etwas matter, als links. Die Respiration ist hinten rechts etwas schwächer als links, beiderseits vesiculär. Das Herz nimmt die normale Stelle ein. Spitzenstoss genau in der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der 5. Rippe und überragt in der Mammillarlinie den Rippenrand um 3 Cm., in der Axillarlinie erreicht sie gerade den Rippenrand.

Thoraxumfang rechte Hälfte im oberen Abschnitt 28 Cm.
linke „ „ „ „ 29, .

Im unteren Abschnitt rechts 26 Cm.
links 28.





Aus diesen Maassen und mehr noch aus den mit dem Cyrtometer genommenen Contouren des Thoraxumfanges ergiebt sich ein mässiges Rétrécissement der gesammten rechten Thoraxhälfte. Dasselbe ist besonders stark im unteren Thoraxabschnitte und in der Richtung von der rechten Seite nach der hinteren Mittellinie (s. Fig. IV).

Resumire ich aus der langen Krankengeschichte die wesentlichsten Punkte, so sind also nach einander 3 Mal Entleerungen des eitrigen Inhaltes mittelst der einfachen Punction gemacht worden, ohne dass dieselben die Beseitigung des Exsudates zu Wege brachten; vielmehr bereitete sich unter dauernden Fieberbewegungen der Durchbruch des Exsudates nach Aussen vor, so dass schliesslich zur Incision geschritten werden musste. Die weitere Behandlung geschah mit Ausspülungen mittelst Natr. salicylicum und nach fast 1½jähriger Dauer der Eiterung schloss sich endlich die Thoraxfistel. Bemerkenswerth sind in diesem Falle die physikalischen Phänomene, auf welche ich weiterhin zurückkomme.

IV. Rudolf Jahn, 7 Jahr. Seit längerer Zeit fiebernd, hustet und magert ab, so dass der Knabe im Verdacht der Phthisis pulmonum stand.

14. Mai. Elend aussehender Knabe, heisse Haut; etwas dyspnoische Respiration. Rechts vorn von der 3. Rippe ab intensive Dämpfung, hinten beginnt die Dämpfung von der Mitte der Scapula. Die Herzdämpfung nimmt die normale Stelle ein. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Die Leberdämpfung überragt den unteren Rippenrand um 7 Cm. sowohl in der Mammillarlinie, wie in der Axillarlinie. Auf der linken Seite vorn und hinten lauter tiefer Percussionsschall. — Hinten rechts hört man an der gedämpften Stelle abgeschwächtes Inspirationsgeräusch. Das Exspirium ist verlängert, bronchial. Linkerseits scharfes mit Pfeifen und Rasseln gemischtes Vesiculärathmen. Vorn

rechts an der gedämpften Stelle unbestimmtes mit Schnurren und Pfeifen gemischtes Athmungsgeräusch. Auf der ganzen rechten Thoraxhälfte ist die Haut überaus empfindlich, so dass das Aufheben einer Hautfalte erhebliche Schmerzen verursacht. P. 160. R. 28. T. 39,3. Die Probepunction ergiebt einen eitrigen Inhalt des rechten Thoraxraumes.

21. Mai. Unter Spray mittelst Schnitt mit Listerschen Cautelen operirt. Incision zwischen 7. und 8. Rippe. Reichlich über 1 Ltr. Eiter entleert. Ausspülung mit Natr. salicylicum. Listerverband.

22. Mai. P. 120. R. 40. T. 37,1. Von da ab tägliche Ausspülungen mit Natr. salicylicum und Listerverband. Temperaturen 38,7—39,2. — Aussehen bleich. Appetitlosigkeit. Leichtes Oedem des Gesichts und der Extremitäten.

So ging der Zustand mit geringen Schwankungen bis zum 28. Juni. Mehrtägiges Liegenlassen des Verbandes vermehrte stets das Fieber und absorbirte die Kräfte, so dass durchaus tägliche Ausspülungen gemacht werden mussten.

Erst im Juli braucht der Verband nur alle 3 Tage gewechselt zu werden, weil die Eiterung sich wesentlich beschränkte.

Im August wurde das Drainrohr aus der Wunde entfernt.

Im September war die Wunde geschlossen.

Am 15. Mai, also genau nach einem Jahre, ist der Stat. praesens folgender. Mässig gutgenährter Knabe. Normale Stellung der Wirbelsäule. Schulterblätter in gleicher Höhe.

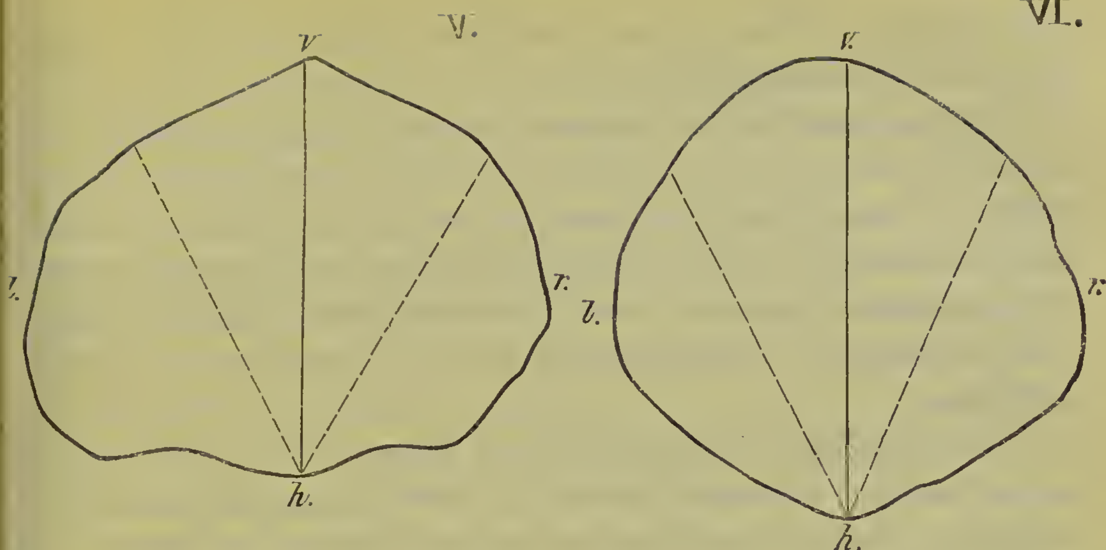
Thoraxumfang	oberer Abschnitt	= 62 Cm.;
	unterer „	= 57 Cm.

Rechte	Hälfte	des Thorax	oben	30	Rechte	Hälfte	des Thorax	unten	28
Linke	„	„	„	32	Linke	„	„	„	29

In der rechten Seite zwischen 7. und 8. Rippe eine Zoll lange, in der Mitte tief eingezogene Narbe. Die Lungengrenze geht vorn rechts bis zum oberen Rande der 5. Rippe, hinten reicht der laute Schall rechts bis zur 8. Rippe, links bis zur 9. Rippe. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 4. Rippe und geht bis zum Ansatzpunkt des 6. Rippenknorpels, überragt den rechten Sternalrand nicht. Der Spitzenstoss ist genau in der Mammillarlinie im 4. Intercostalraum. Ueberall hört man reines vesiculäres Athmen. Die Herztöne sind rein.

Die mit dem Cyrtometer genommenen Contouren des Thoraxumfangs ergeben ein mässiges Rétrécissement des rechten Thorax namentlich im oberen Abschnitt, u. z. zumeist vorn und in der Seite, wie dies aus Fig. V. hervorgeht, während im unteren Thoraxabschnitt (Fig. VI.) die Differenzen geringer sind.

In diesem Falle hatte ich also von der Punction Abstand genommen und sofort die Schnittoperation gemacht, ohne Resection der Rippe. Trotz energischer Ausspülungen mit Natr. salicylicum



dauerte das Fieber 2 volle Monate nach der Operation an, schliesslich beschränkte sich indess die Eiterung und der Fall ging dann zur Heilung. Die Dauer des Processes von dem Tage der Operation gerechnet war 4 Monate.

Symptomatologie. — Diagnose.

Die Initialsymptome der Pleuritis waren in den von mir beobachteten Fällen sehr wesentlich verschieden, je nachdem die Krankheit mehr plötzlich, acut, eingesetzt hatte, — oder einen langsamen gleichsam sich einschleichenden Verlauf nahm; verschieden, je nachdem es sich mehr um ein trockenes fibrinöses Exsudat, oder um ein reichliches flüssiges Exsudat oder gar um Eiterbildung handelte. Die acute fibrinöse Pleuritis setzte ganz ähnlich, wie die Pneumonie mit hohem Fieber, Kurzathmigkeit, mit Schmerzen und Husten ein. Die Gesichtsfarbe war in der Regel bleich, doch kam abwechselnd auch Röthe der Wangen vor. Die Hast der Bewegungen und die Abneigung der Kinder gegen solche sind hier wie bei der Pneumonie ausgesprochen. Der Husten war in der Regel von vornherein quälend, neckend, langdauernd, aber in kurzen Stössen und von Aechzen und Weinen unterbrochen. Die Schmerzhaftigkeit des Hustens prägte sich in dem schmerzverzogenen Gesicht und dem ängstlichen Gesichtsausdruck bei jedem Hustenstoss aus. Mir wollte stets scheinen, als sei der Husten bei der Pleuritis anhaltender und quälender, als bei der Pneumonie, so zwar, dass fortdauernde kurze Hustenstösse mir später stets den Verdacht der Pleuritis wachriefen. — Der Appetit

lag darnieder. Zunge belegt, die Zungenränder geröthet. Stuhlgang ohne Besonderheiten.

Die langsam sich entwickelnde Pleuritis entging anfänglich zumeist der Beobachtung der Eltern. Wenn die Kinder zu mir gebracht wurden, gaben die Mütter nur an, dass dieselben seit einiger Zeit insbesondere in den Abendstunden Hitze haben, des Nachts unruhig schlafen, appetitlos sind, herunterkommen und viel husten. Die physikalische Untersuchung stellte das Vorhandensein der Pleuritis fest.

Die physikalischen Symptome am Thorax waren, wenn es sich mehr um eine fibrinöse Pleuritis handelte, genau derjenigen entsprechend, wie sie bei Erwachsenen zur Beobachtung kamen. Ich habe in 8 Fällen ganz entschieden pleurales Reibegeräusch am Thorax der Kinder wahrgenommen. In der Regel war das Reiben am deutlichsten in der Seite des kindlichen Thorax zu hören und am besten auf der Höhe der Inspiration und im Beginn der Exspiration. In dem Falle der doppeltseitigen Pleuritis war eine Zeit lang das Reiben beiderseits vernehmlich. In dem Falle, in welchem die Pleuritis Folge eines Trauma war (4jähriger Knabe), hatte das Reibegeräusch einen fast knarrenden Charakter. Bei dem 7jährigen Kinde (Thiele) hörte man links vorn am Ansatzpunkte der 3. Rippe ein kratzendes Geräusch auf der Höhe der Inspiration und konnte das Reiben sogar fühlen; indess ist dies der einzige Fall, wo die Palpation das mit dem Ohr vernehmliche Geräusch controliren konnte. — Wenn also sicherlich auch im kindlichen Alter das pleuritische Reibegeräusch ein diagnostischer Führer sein kann und man immer gut thut, darauf zu achten, so ist allerdings nicht zu vergessen, dass es doch ziemlich selten ist; denn im Verhältniss zu dem in kindlichen Leichen überaus häufigen Sectionsbefund der Verwachsung der Pulmonal- und Costalpleura muss die fibrinöse Pleuritis viel häufiger sein, als in vivo durch das charakteristische Reibegeräusch diagnostisch festgestellt wird.

Das pleuritische Exsudat giebt sich bei einer gewissen Menge durch folgende Symptome zu erkennen: 1) durch Dämpfung des Percussionsschalles, 2) durch Hervorwölbung der Intercostalräume, 3) durch Behinderung der respiratorischen Excursion der eingenommenen Thoraxhälfte, 4) durch Abschwächung des Pectoralfremitus,

5) durch Verdrängung des Herzens und der Leber, 6) durch Veränderung des auscultatorischen Respirationsphänomens.

Die Dämpfung des Lungenschalles ist bei den geringeren Exsudaten, die ich gesehen habe, nicht vollkommen gewesen. Der Schall behielt vielmehr etwas tympanitischen Beiklang und in einem dieser Fälle (Hoppe, Pleuritis dextra) hörte man an der Grenze der Dämpfung deutliches pleurales Reibegeräusch. Desto intensiver wird die Dämpfung bei grösseren Pleuraexsudaten. In den oben beschriebenen 4 Fällen war die Dämpfung geradezu compact und mit ihr die Resistenz bei der Percussion erheblich vermehrt. So sonderbar dies vielleicht klingt, so wollte mir doch scheinen, dass die Resistenz der Thoraxwand selbst bei der croupösen Pneumonie nicht so bedeutend wird, wie bei den grösseren Pleuraexsudaten. Mit der Intensität der Dämpfung geht in der Regel Hand in Hand das Verstreichen und die Spannung der Intercostalräume. Wir haben in dem Falle Lity gesehen, dass sich die stärkere Wölbung mit dem Maasse bestimmen lässt und dass dieselbe unter Umständen ein Zeichen des wieder anwachsenden Exsudates ist. Bei demselben Kinde war auch vor der Eröffnung des Thorax mittelst Schnitt die Respiration der ganzen rechten Seite so behindert, dass die inspiratorischen Excursionen derselben nahezu vollständig aufgehört hatten. — Die Verminderung des Pectoralfremitus konnte ich in allen Fällen von grösseren Pleuraexsudaten, welche ich gesehen habe, wahrnehmen. — Für die Verdrängung des Herzens sind der Fall Mattner sowohl, wie der Fall Lity exquisite Beispiele; bei jenem war, wie wir sahen, durch das linksseitige Exsudat das Herz soweit nach rechts gedrängt, dass sich der Spitzenstoss in der rechten Parasternallinie befand, während die Herzdämpfung 1 Cm. jenseits des rechten Sternalrandes begann; bei diesem wurde das Herz soweit verdrängt, dass sich der Spitzenstoss fast in der Axillarlinie befand. Auch die Leberdämpfung war in dem Falle Lity um ein erhebliches nach unten gedrängt, wenn gleich die hier gefundenen Maasse augenscheinlich, je nach der Drehung der Leber um eine horizontale Axe, schwankten. — Ueberaus wichtig sind die auscultatorischen Phänomene beim Pleuraexsudat. Ziemssen giebt an, dass die Pleuraexsudate bei Kindern gewöhnlich mit Bronchophonie und Bronchialathmen einhergehen und zählt »bei grösseren Exsudaten die genannten Phänomene nächst der Abschwächung oder

Aufhebung des Stimmfremitus zu den constantesten Erscheinungen.« Dem stimmt Leichtenstern [1]) für die grossen pleuritischen Exsudate bei, indem er meint, »dass man bei diesen das bronchiale Athmen nie vermissen wird.« Für die grösste Anzahl der Fälle stimmt dies auch nach meinen Erfahrungen, indess nicht für alle. Ich habe mehrfach auch bei grösseren Pleuraexsudaten nur abgeschwächtes, unbestimmtes und nur im Exspirium schwaches, wie von fern her klingendes bronchiales Athmungsgeräusch vernommen. Höchst bemerkenswerth ist aber gerade bezüglich des Respirationsphänomens der Fall Lity. Es ist merkwürdigerweise im ganzen Verlaufe dieses mächtigen Pleuraexsudates niemals zu ausgesprochenem Bronchialathmen gekommen. Das Athmungsgeräusch blieb schwächer auf der befallenen rechten Seite als links, blieb aber stets vesiculär. Ich weiss dafür keine andere Erklärung zu geben, als, dass trotz des reichlichen Exsudates ein Theil der rechten Lunge noch lufthaltig blieb und respirirte. Während nun das in den Bronchien entstehende laute klingende Athmungsgeräusch beim Durchgang durch das zum Theil lufthaltige, zum Theil luftleere Lungenmedium und durch die Empyemmasse seine Lautheit und Klangfülle verlor, summirte es sich, seines Klanges beraubt, mit dem in dem noch lufthaltigen und athmenden Lungenstück entstehenden vesiculären Athmen zu einem wohl vernehmbaren vesiculären Athmungsgeräusch. Daher wurde dasselbe auch, nachdem vielleicht durch die Punction die respirirende Lungenfläche noch besser functionsfähig geworden war, als vordem, nach der Punction noch lauter und deutlicher vesiculär, als es vorher gewesen war. Solche Fälle sind sicherlich überaus selten, und ich selbst habe keinen zweiten, — wenn gleich ich das bronchiale Athmen bei Pleuraexsudaten mehrfach vermisst habe; — sie sind aber um deswillen praktisch so wichtig, weil die Diagnose alsdann von dem auscultatorischen Phänomen absehen und sich auf die begleitenden übrigen physikalischen Symptome stützen muss. — Wenn man nun an die Erörterung der Frage herangeht: Wie kann man auf Grund der physikalischen Phänomene sich für das Vorhandensein der exsudativen Pleuritis gegenüber der Pneumonie entscheiden? — so

---

1) Leichtenstern, Krankheiten der Pleura. Gerhardts Handbuch p. 929.

muss man mit Ziemssen (l. c. p. 117) zugestehen, dass es sicherlich Fälle giebt, in welchen in den ersten Tagen der Beobachtung die Differenzialdiagnose geradezu unmöglich ist, vorausgesetzt dass es sich um eine Affection in den unteren Thoraxpartieen handelt, oder dass die Möglichkeit eines abgesackten Exsudates in Frage kommt. Für das pleuritische Exsudat spricht die Intensität und Compactheit der Dämpfung, die im Verhältniss zur Dämpfung geringere Lautheit des bronchialen Athmens, der Mangel jeglichen Rasselgeräusches an der gedämpften Stelle, das Fehlen des Pectoralfremitus, die geringe respiratorische Excursion der befallenen Thoraxhälfte, der Fieberverlauf, die Zähigkeit und Dauer des neckenden steten Hustens, die grössere Schmerzhaftigkeit, die verhältnissmässige Langsamkeit der Entwickelung des Processes, soweit die Anamnese oder die eigene Beobachtung Anhaltspunkte giebt. Die definitive Entscheidung giebt endlich die unter allen antiseptischen Cautelen vorgenommene Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze. Ich will letztere Maassnahme durchaus nicht direkt als diagnostisches Hülfsmittel in zweifelhaften Fällen empfehlen, glaube aber andererseits nicht, dass man irgend welches Unheil mit der Probepunction anrichten kann, selbst wenn kein Exsudat angetroffen wird. — Alle diese genannten Erscheinungen verhelfen zur Diagnose der exsudativen Pleuritis. Sie gestatten allerdings nicht, eine Combination derselben mit Pneumonie auszuschliessen. In der Regel entwickeln sich aber beide Processe nicht mit einem Male und gleichmässig mit einander, sondern es ist das Gewöhnliche, dass die pneumonische Infiltration vorangeht und die Pleuritis sich an die Pneumonie anschliesst. Hat man also Gelegenheit, den Kranken von Anfang an zu beobachten, so wird es nicht schwer, die Entwickelung der Pleuritis zu beobachten und zu diagnosticiren. Für diejenigen Fälle, welche spät in Behandlung kommen und für welche die anamnestischen Daten unzuverlässig sind, wird die Beobachtung der Spannung der Intercostalräume, der Wölbung des Thorax und des Pectoralfremitus von der höchsten Bedeutung sein; über letzteren kann man aber bei Kindern zumeist ebenso gut Aufschluss erhalten, wie bei Erwachsenen; bei alledem wird jeder Beobachter zugeben, dass die Diagnose nicht immer ganz leicht ist. — Ich hätte nur noch für die Pleuritis, ähnlich wie dies bei der Pneumonie geschehen ist, auf die wichtigen Be-

ziehungen zwischen Puls, Respiration und Temperatur hinzuweisen, muss aber bekennen, dass ich den vortrefflichen Ausführungen Leichtensterns (l. c. 883 ff.) nichts Neues hinzufügen kann. Die Verhältnisse gestalten sich übrigens, da es sich bei der exsudativen Form der Pleuritis genau so wie bei der Pneumonie um eine Beschränkung der Athmungsfläche und um Steigerung des Blutdruckes im kleinen Kreislauf handelt, ebenso wie dort früher auseinander gesetzt worden ist; es ist nur zu erwägen, dass in der Pleuritis das Fieber nicht so heftig ist, wie in der Pneumonie, und dass deshalb dieser Factor etwas mehr in den Hintergrund tritt. Dafür ist aber zweifelsohne von besonderer Bedeutung die Ansammlung von reichlichen Flüssigkeitsmengen im rechten Pleuraraum, weil durch dieselbe in direktester Weise die Excursionen des rechten Herzens behindert werden und gerade derjenige Abschnitt des Circulationsapparates in seiner Function wesentlich beeinträchtigt wird, welcher dem Kinde ein gewisses Uebergewicht dem Erwachsenen gegenüber bezüglich der Resistenz gegen Erkrankungen des Respirationsapparates gewährt. Man wird deshalb grosse Pleuraexsudate auf der rechten Thoraxhälfte bei Kindern besonders zu fürchten haben. —

Die Ausgänge der Pleuritis, welche ich beobachtet habe, sind zumeist die Restitutio in integrum gewesen. Es ist aber nicht zu vergessen, dass schon im kindlichen Alter ganz mächtige Verwachsungen der Pleura costalis und pulmonalis zu Stande kommen, welche ihren deletären Einfluss bei späteren Erkrankungen des Respirationsapparates, so namentlich bei diffusen Bronchitiden und katarrhalischen Pneumonien zur Geltung bringen. — Wir können ferner aus den mitgetheilten Krankengeschichten ersehen, dass die Ansammlung eitriger Exsudate, (die Empyeme) bei Kindern selbst frühesten Alters durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Ich bin mit Leichtenstern der Ueberzeugung, dass der Durchbruch derselben durch die Lungen ohne Entstehung von Pneumothorax weit häufiger ist, als man gewöhnt ist, anzunehmen, und mir liegt in diesem Augenblicke bei einem etwas über 1 Jahr alten Kinde wiederum eine solche Beobachtung vor [1]). Das Empyem ist hier abgesackt, auf die oberen Lungenpartieen begränzt gewesen, secundär nach Pneu-

1) Ich habe in der Zwischenzeit noch einen 2. Fall zur Beobachtung bekommen; es handelt sich um ein 1 J. und 4 Monate altes Kind.

monie entstanden und plötzlich durch die Lunge durchgebrochen, ohne dass Pneumothorax entstand. — Die oben gegebenen Zeichnungen von Thoraxumfängen zeigen ferner, dass auch ich bei Kindern ein, wenn gleich nicht gerade erhebliches Rétrécissement des Thorax, nachweisen konnte. —

Die Prognose der primären Pleuritis kann ich nach meinen Erfahrungen für durchaus günstig halten. Selbst das Empyem scheint bei Kindern einen günstigeren Verlauf zu nehmen, als bei Erwachsenen. Viel schlimmer steht es ja bekanntlich um die secundären Pleuritiden und hier sind insbesondere die auf scarlatinösem Boden entstehenden ausserordentlich zu fürchten. Von meinen Fällen primärer Pleuritis ist nur 1 Knabe später phthisisch gestorben. Derselbe lebte aber auch unter abnorm ungünstigen hygienischen Verhältnissen, da er von einem gewissenlosen Stiefvater geradezu maltraitirt wurde. Die Pleuritis an sich konnte kaum auf etwas Anderes, als auf erhaltene Stösse gegen den Thorax, also auf traumatische Ursachen zurückgeführt werden.

Die Therapie der Pleuritis hat gänzlich verschiedene Aufgaben je nach der Zeit, in welcher die Pleuritis zur Behandlung kommt und je nach den vorhandenen Veränderungen im Pleuraraume, wie dieselben durch die physikalischen Zeichen kund gethan werden. In einem frischen Anfalle einer primären Pleuritis, bei hohem Fieber, heftigen Seitenstichen wird man ebensowohl das Fieber an sich zu berücksichtigen, wie auch die Bekämpfung der localen entzündlichen Erscheinungen ins Auge zu fassen haben. Ich müsste bezüglich der Bekämpfung des Fiebers dasselbe wiederholen, was oben in der Pneumonie gesagt ist. Vorsichtige Anwendung der Antipyretica, der hydropatischen Einwickelungen, lauwarmer Bäder nicht unter 24° C., des Chinin und Natr. salicylicum ist gewiss am Platze. Mit Digitalis muss man hier, wie bei der Pneumonie, ja vielleicht bei der Pleuritis noch mehr, als bei jener, umsichtig umgehen. Rasche Exsudationen von reichlichen Flüssigkeitsmassen in die Thoraxhöhle, Complicationen mit Pericarditis verbieten die Digitalis geradezu wegen leicht drohender Herzparalyse. — Handelt es sich um eine fibrinöse Pleuritis mit circumscript nachweisbaren Reibegeräuschen, sind zugleich die Schmerzen heftig, so entblöde ich mich keinen Augenblick an der Stelle, wo ich Reibegeräusch höre, je nach dem Alter

der Kinder 1—3 blutige Schröpfköpfe appliciren zu lassen; mit wesentlichem Erfolg. —

Haben die Schmerzen nachgelassen, ist das Fieber geringer geworden und ist ein mässiges pleuritisches Exsudat nachweisbar, ist die Dyspnoe nicht bedeutend, so habe ich ganz, wie dies aus der Praxis der Erwachsenen üblich ist, von kleineren Gaben Calomel 0,015 pro dosi 4 Mal tägl. für ein 1jähriges Kind, Gebrauch gemacht und eine mit Tinct. Gallarum verdünnte Tinct. Jodi aufpinseln lassen. In der Regel sieht man nach verhältnissmässig kurzer Zeit das pleuritische Exsudat zurückgehen und die volle Restitutio in integrum unter dem weiteren Gebrauche von tonisirenden Mitteln, wie China, Malzextract mit Eisen, Wein, eintreten. Ob die Therapie dies bewerkstelligte, oder die Sache sich von selbst machte, bin ich offen genug, in suspenso zu lassen. —

Die wichtigsten Fragen bei der Pleuritis der Kinder sind folgende zwei: 1) Wann soll man sich zu einem operativen Eingriff bei einem pleuritischen Exsudat entschliessen? 2) Welcher Art soll derselbe sein?

Die Antwort auf die erste Frage glaube ich nach Allem, was ich gesehen habe, dahin geben zu können, dass man in der frühen Periode der Pleuritis, bei noch sehr hohem Fieber, heftigen Brustschmerzen im kindlichen Alter ausserordentlich selten durch die Dyspnoe dazu gedrängt werden wird, die Punction vorzunehmen. Ich habe dies nie nöthig gehabt, weder in den hier berücksichtigten Fällen von Pleuritis, noch in den vielen Fällen derselben Krankheit, die ich vordem gesehen habe und über welche ich nicht so genaue Notizen führte. Ich will aber nicht leugnen, dass wohl hie und da ein Fall vorkommen mag, wo die Punction durch die Beschränkung der Athmungsfläche und so geschaffene Dyspnoe zur Indicatio vitalis werden kann. Ich glaube nicht, dass man sich alsdann vor der Punction (über deren Modus ich alsbald spreche), irgendwie zu scheuen braucht; dieselbe erscheint mir als Eingriff völlig gefahrlos. Weit häufiger wird die Entfernung des Exsudates nothwendig in dem subacuten oder chronischen Stadium der Pleuritis und hier kann man die Indication folgendermaassen präcisiren. — Wenn ein sicher nachgewiesenes pleuritisches Exsudat den oben angegebenen Mitteln nicht weicht, wenn mittlere oder hohe Fiebertemperaturen lange Zeit vor-

handen sind, der Appetit und die Ernährung darniederliegen, die Kinder tiefbleich werden und an Gewicht abnehmen, so schreite man selbst dann zum operativen Eingriff, wenn die Dyspnoe kein hervorstechendes Symptom der Krankheit ist. —

Ueber die Art des operativen Eingriffes wird gerade in der allerletzten Zeit wieder lebhaft discutirt. So lange es sich um ein wässriges, nicht eitriges Exsudat handelt, kommt die Punction selbstverständlich allein in Frage. Nach meinen Erlebnissen bedarf man für das kindliche Alter weder der Aspirationsapparate, noch eines besonders construirten Troicarts. Ein einfacher, nicht allzu dünner, mit einem Condom zum Zweck des Luftabschlusses versehener Troicart genügt vollständig und erfüllt in bester Weise den Zweck.

Dass man auf grösste Reinlichkeit, möglichsten Ausschluss von Infectionsstoffen zu halten hat, braucht wohl kaum erwähnt zu werden. — Die Punction wird an einer möglichst tiefen Stelle vorgenommen, die Flüssigkeit aber nicht vollständig entleert, sondern man lässt nur so lange abfliessen, bis die Spannung im Thoraxraume sichtlich und wesentlich abgenommen hat. — Die Reaction nach der Punction ist qua Null. —

Die Punction kommt aber im kindlichen Alter nicht nur bei wässrigen, sondern auch bei eitrigen Exsudaten in Frage, nachdem namentlich durch Löbs' Mittheilungen darauf hingewiesen worden ist, dass man die Schnittoperation auch bei Empyemen im kindlichen Alter umgehen könne. Der Fall Mattner ist ein glänzender Beweis für Löb's Behauptungen. Derselbe heilte, wiewohl es sich um ein eitriges dickflüssiges Exsudat handelte, nach einer einmaligen Punction nahezu ohne Rétrécissement. Auf der anderen Seite beweist der Fall Lity, dass man nicht in allen Fällen mit der Punction durchkommt, sondern schliesslich doch zur Schnittoperation gezwungen ist. Es glückte mir nicht einmal nach geschehener Schnittoperation, trotz sorgfältigster Ausspülung mit Natr. salicylicum und trotz Anwendung Lister'scher Cautelen die weitere Eiterung bei Kind Lity zu verhüten, vielmehr geht aus der Krankengeschichte hervor, dass die Eiterung lange Zeit anhielt, länger, als bei dem sofort mittelst Schnitt operirten Knaben Jahn. — Wenn man also zusammenfasst, so wird man dahin formuliren können: — das eitrige Pleuraexsudat lässt im kindlichen Alter den Versuch der Heilung durch die Punction zu-

nächst immer zu; man muss indess zur Schnittoperation schliesslich übergehen, wenn nach mehrmaliger Punction die oben angegebenen Symptome andauern. —

Was schliesslich die Schnittoperation betrifft, so haben mir die beiden Fälle Lity und Jahn bewiesen, dass man bei Kindern eine zu rasche spontane Schliessung der angelegten Thoraxwunde nicht zu befürchten habe, ebenso wenig also auch die Retention der eitrigen Exsudatmassen. Es bedarf daher bei Kindern keiner Resection der Rippe, wie sie bei Erwachsenen behufs Offenerhalten der angelegten Thoraxfistel nothwendig ist. Ein eingelegtes, gut befestigtes Drainrohr genügt bei Kindern vollkommen, die Wunde hinlänglich weit für den Abfluss des Secretes offen zu erhalten. — Die Ausspülungen der Thoraxhöhle habe ich stets mit 5% Lösung von Natr. salicylicum vorgenommen. Der abschliessende Verband war, wenn gleich nicht absolut streng Lister'scher Occlusionsverband, so doch demselben möglichst sich annähernd. — Trotz alledem dauerte auch bei dem Kinde Jahn die Eiterung über 2 Monate an. —

Druckfehler: p. 43. 1. Z. von oben l. sterben statt streben. —

211

PRACTISCHE BEITRÄGE

ZUR

KINDERHEILKUNDE.

II. HEFT.

RACHITIS

VON

DR. ADOLF BAGINSKY.



TÜBINGEN, 1882.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

RACHITIS

VON

DR. ADOLF BAGINSKY.



TÜBINGEN, 1882.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.

Einleitung.

Die Definition der Krankheit, welche unter dem Namen Rachitis, Englische Krankheit, bekannt ist, kann bis zum heutigen Tage nicht treffender, kürzer und umfassender gegeben werden, als dies von Sydenham geschehen ist.

Sydenham schildert unter der Bezeichnung:

De Rachitide vera:

In Rachitide adsunt partium lenitas et mollities, debilitas et languor, ignavia et torpor et inaequalis eorundem nutritio viz. caput justo majus, facies plenior et floridior, partes carnosae infra caput emaciantur, nodis protuberant articuli, maximo carpi, paulo minus tali, tument et extremitates costarum, ossa incurvantur, praecipue tibiae et fibulae, hinc ulnae et radii, aliquando femores et humeri, decurvantur etiam ossa; dentes tarde et moleste erumpunt, vacillant, nigrescunt et frustulatim excidunt, pectus a lateribus angustum, anterius acuminiatum, abdominis repletio et hypochondriorum tensio, tussis et pulmonum vitia lacessunt, lateralis decubitus modo dextri, modo sinistri aversatio. (v. Praxis medica p. 778. Editio Lipsiae. 1711.)

Die Krankheit ist exact geschichtlich zurückzuverfolgen bis auf Glissons (öffentlichem Lehrer der Arzneikunst in Cambridge), wenige Jahre vor 1650 in erster Auflage erschienenes Werk »De Rachitide«. Die zweite Auflage erschien 1650. — Aus Van Swieten's Commentaren (Bd. V. § 1480 u. ff.) ergiebt sich die seither in alle Monographieen und Lehrbücher übergegangene Geschichte dieses Werkes, welche hier zu wiederholen deshalb unnöthig ist. Es geht aus diesem Werke gleichzeitig die Thatsache hervor, dass stichhaltige Beweise für die frühere Kenntniss der Krankheit nicht erbracht werden können, wenngleich solches von Zeviani u. A. versucht

wurde. Einzelne Schilderungen, z. B. diejenige, welche (bei Van Swieten citirt) Joannes Baptista Theodosius (1544) von einem 7 Monate alten Knaben entwirft, lassen, wie ich Van Swieten gegenüber Rehn Recht geben muss, vielfach andere Deutungen zu. Zuverlässig war um diese Zeit der später allgemein gebräuchliche Name der Krankheit nicht bekannt und es giebt dies einen Fingerzeig, dass sich die Krankheit wohl, aber nicht ihre Kenntniss bei den Aerzten um mehr, als an den Anfang des 17. Jahrhunderts zurückdatiren lasse. Bei den Beziehungen zwischen Syphilis und Rachitis, auf welche wir weiterhin werden ausführlich zu sprechen kommen, ist es interessant, dass die Kenntniss von beiden Krankheiten bei den Aerzten nur eine relativ junge ist. Der Name Rachitis wurde von Glisson erst geschaffen, nachdem der Volksmund die Krankheit »Rickets« (von Ricq, Rick, Haufe, Buckel) bezeichnet hatte. Glisson liess sich in der Namengebung augenscheinlich von dem Klange des Volksnamens und der gleichzeitigen Beobachtung der Veränderung der Wirbelsäule in der Krankheit leiten. Rachitis nach Glisson würde also etwa bedeuten νόσος τῆς ῥάχεως. —

Was die geographische Verbreitung der Krankheit betrifft, so kann ich nach eigenen Erlebnissen behaupten, dass ich die Krankheit in Deutschland, Oberösterreich, Tyrol und Schweiz, Oberitalien in erschreckender Häufigkeit sowohl in den Städten, als auf dem flachen Lande und selbst in ziemlich bedeutenden Gebirgshöhen (sicher über 2000′) gesehen habe. Weniger häufig begegnete mir die Krankheit in Unteritalien, in Sicilien, Ungarn, Siebenbürgen, Rumänien; insbesondere fiel mir in letzteren Gegenden bei den sonst in Schmutz und Elend lebenden wallachischen Bewohnern und selbst bei den kaum noch menschenähnlich gehaltenen Kindern der Zigeuner die relative Seltenheit der Krankheit auf. Nach Hirsch soll in den tropischen Gegenden Asiens und Afrikas die Krankheit selten sein, auch Griechenland soll relativ verschont sein. — Allem Anschein nach ist demnach, wie Hirsch schon betont, die Krankheit in dem rauheren Klima mehr verbreitet und findet dort besseren Boden; ob hier aber direkt die klimatischen Einflüsse wirksam werden, oder vielleicht die schwierigeren oder leichteren Ernährungsverhältnisse der Eltern, die Häufigkeit der Ausübung des Säugegeschäftes seitens der Mütter, endlich die Möglichkeit länger dau-

ernden Aufenthaltes im Freien eine Rolle spielen, bleibt dahingestellt. —

Seit Glisson's Werk ist die Literatur der Rachitis so bedeutend herangewachsen, wie nur weniger Krankheiten, und doch kann man nicht behaupten, dass die Kenntniss der Krankheit soweit gefördert worden ist, dass wir zur klaren Einsicht in das Wesen des Processes gelangt sind. Wir sind vielmehr bisher von einem befriedigenden Abschlusse weit entfernt gewesen, und fast will es mir scheinen, dass die allerneuesten Arbeiten, welche sich entweder direkt mit der Rachitis beschäftigen oder zu derselben Beziehung haben, vom richtigen Wege abführen.

Im Grossen und Ganzen theilen sich die Bearbeiter der Rachitis in zwei Lager. Auf der einen Seite steht die Gruppe derer, welche von den, bei der Rachitis in's Auge springenden Veränderungen des Skelettes gefesselt, die Krankheit als einen lokalen, auf die Knochen beschränkten Krankheitsprocess ansehen, aus welchem sie alle übrigen Symptome der Krankheit glauben herleiten zu können; auf der anderen Seite erkennt eine grosse Anzahl von Forschern in der Rachitis ein constitutionelles z. Theil durch Erblichkeit gegebenes, z. Theil durch äussere Einflüsse acquirirtes Allgemeinleiden, mit allerdings hervorragender Betheiligung der Knochen an dem Processe.

Die humoralpathologische Anschauung der alten Medicin bedingt es, dass ein grosser Theil älterer Aerzte dieser letzten Gruppe angehört; so werden von Boerhave »Eltern von schlaffer oder schwacher Leibesbeschaffenheit, oder solche, welche mit der venerischen Schwindsucht oder öfteren Trippern vielmals belästigt worden«, als die Erzeuger rachitischer Kinder geschildert, und so die constitutionelle (erbliche) Basis angedeutet, wenngleich derselbe Autor die angeborene Rachitis leugnet. In ähnlicher Weise nennt Cappel die Rachitis »eine Cachexie, deren Grundlage schon in dem Körper bei der Geburt verborgen liegt, und die nachher durch die gelegentlichen Ursachen mehr und mehr entwickelt wird«. Aehnlich äussert sich Storch, und von den Autoren der jüngeren Periode treten ferner v. Rittershain, Liharzik, Beneke für die Auffassung der Rachitis, als constitutionelle Erkrankung, ein; letztere Beide, indem sie sich darauf stützen, dass man im Stande sei, mittelst Messungen die anatomische Anlage eines kindlichen Körpers für die

Rachitis nachzuweisen. Parrot endlich geht neuerdings so weit, die Rachitis mit congenitaler Syphilis zu identificiren, womit natürlich die constitutionelle Basis der Krankheit supponirt ist. — In der ersten Gruppe finden wir zwar auch noch einige von den Alten; indess können sich dieselben nirgends völlig von humoralpathologischen Anschauungen losreissen. Lindestolp und Platner glauben in einer gewissen fehlerhaften Beschaffenheit des Chylus und in Folge dessen in einem, den Knochen verderbenden Nahrungssafte, die Ursache der Krankheit zu sehen. Zeviani und Krzowitz beschuldigen direkt eine Säure in den Säften, als denjenigen Faktor, welcher die beobachteten Veränderungen am Skelett zu Wege bringt. Trousseau und Guérin schieben als die Entstehungsursache eine fehlerhafte Ernährung in den Vordergrund, die sich vorzugsweise an den Knochen äussert. Mit den weiteren Fortschritten der Chemie und insbesondere mit dem immer sicherer auftretenden Nachweis der chemischen Umgestaltung der rachitischen Knochen, treten nunmehr die chemischen Hypothesen noch deutlicher in die Erscheinung, welche die Veränderung in den Knochen nicht allein auf chemischem Wege zu erklären versuchen, sondern den ganzen Krankheitsprocess mit der chemischen Alteration des Knochens identificiren. So sieht Cooper in der Rachitis einen Defect in den Kalksalzen des Knochens, hervorgegangen aus Mangel von kalklösenden Säuren (Salzsäure) im Magensaft — eine Hypothese, welche später Seemann auf Grund von neuen Harnanalysen glaubte aufnehmen zu können. Roloff glaubt Rachitis künstlich erzeugen zu können, indem er jungen Thieren aus dem Futter die Kalksalze entzieht; dasselbe behaupten Heitzmann und Wegner durch Zuführung von Säuren, jener von Milchsäure, dieser von Phosphorsäure und Phosphor zu erreichen, wobei indess erwähnt sein mag, dass Wegner auf die Aehnlichkeit zwischen rachitischer und congenital syphilitischer Knochenveränderung hinweist und so für die Möglichkeit einer constitutionellen Basis die Perspective eröffnet.

Endlich sind wie Wegner, auch die anderen Anatomen, obenan Virchow, nicht abgeneigt, mit der anatomischen, und zwar der chronischen Entzündung ähnlichen Läsion der Knochen, die ganze Krankheit zu identificiren. Auch Meyer, Stiebel, Schütz definiren die Rachitis als lokalen activ entzündlichen Erkrankungsprocess

des Skelettes. Wir werden einen grossen Theil dieser Anschauungen später noch eingehender in's Auge zu fassen haben.

So stehen denn trotz eines enormen Aufwandes von Arbeit die Meinungen noch immer schroff einander gegenüber. — Demgemäss schien es mir rathsam, die Frage von Neuem in die Hand zu nehmen und in folgender Weise zu formuliren:

Was ist das Wesen des rachitischen Processes?

a) Ist die Rachitis eine lokale Erkrankung des Skelettes?

b) Oder ist dieselbe eine constitutionelle Krankheit?

Wie auch immer die Entscheidung der beiden Unterfragen ausfiel, so müsste die 3. Frage lauten:

c) Welcher Art ist die Noxe, welche die lokale oder constitutionelle Erkrankung erzeugt?

Der Weg der Untersuchung war ein zweifacher, derjenige der klinischen Untersuchung und der der experimentellen Prüfung der klinischen Ergebnisse. Die klinische Untersuchung hatte die Veränderungen, welche die Rachitis im kindlichen Organismus setzt, einzeln und der Reihe nach zu betrachten und ihren Werth in dem Gesammtwesen der Krankheit zu ermitteln; hierbei musste sich ermitteln lassen, was mehr zufällige Erscheinung war, was essentiell und zu dem Krankheitswesen nothwendig. Das Experiment durfte nur zu diesen letzteren, klinisch als nothwendig gefundenen Erscheinungen, Beziehung nehmen, wenn es entscheidend sein sollte. —

So war das Programm der folgenden Untersuchungen festgestellt. —

Das klinische Material, welches mir aus meinem Ambulatorium zur Verfügung stand, war ziemlich bedeutend. Ich habe in der Zeit vom April 1872 bis Oktober 1881 die Zahl von 627 rachitischen Kindern in meiner Poliklinik behandelt. Darunter waren 347 Knaben und 280 Mädchen. Die Altersverhältnisse waren folgende:

Alter.	Männlich.	Weiblich.	Alter.	Männlich.	Weiblich.
3 Monate	6	—	2 Jahre 1 M.	—	5
4 »	5	1	2 J. 2 M.	3	2
5 »	7	3	2 J. 3 M.	7	4
6 »	17	4	2 J. 4 M.	2	4
7 »	9	7	2 J. 5 M.	—	1
8 »	13	6	2 J. 6 M.	6	8
9 »	15	14	2 J. 7 M.	1	2
10 »	16	9	2 J. 8 M.	3	—
11 »	17	11	2 J. 9 M.	1	2
1 Jahr.	31	25	2 J. 11 M.	1	—
1 J. 1 M.	16	16	3 Jahre.	3	8
1 J. 2 M.	19	13	3 J. 2 M.	—	1
1 J. 3 M.	26	19	3 J. 6 M.	1	—
1 J. 4 M.	15	22	4 Jahre.	1	5
1 J. 5 M.	13	10	4 J. 6 M.	1	—
1 J. 6 M.	26	25	5 Jahre.	—	1
1 J. 7 M.	17	11	6 J. 9 M.	—	1
1 J. 8 M.	8	9	13 Jahre.	—	1
1 J. 9 M.	9	6	Summa	345 Knaben.	279 Mädchen.
1 J. 10 M.	6	7			
1 J. 11 M.	5	4			
2 Jahre.	19	12			

Allgemeines Krankheitsbild.

Im Anschluss an eine vorangegangene acute Krankheit, insbesondere nach einer heftigen Sommerdiarrhoe, oder unter dem Einfluss einer, längere Zeit hindurch fehlerhaft geleiteten Ernährungsweise, mangelhaften Genusses frischer Luft und nach Entbehrung geeigneter Hautpflege, endlich auf dem augenscheinlich wirksamen Boden gewisser constitutioneller Anomalieen (Syphilis, Scrophulose und Tuberculose der Eltern) sieht man an einem sonst vielleicht leidlich wohl genährten Kinde die Schleimhäute und die allgemeine Decke erblassen; der Appetit lässt nach oder das Kind lässt wechselnd zwischen Heisshunger und Appetitlosigkeit einen weiteren regelmässigen Fortschritt der Ernährung nicht erkennen. Die Haut wird welk, schlaff, das Fettpolster weich, die Muskulatur weniger derb als früher; der Schlaf wird gestört und das Wesen des Kindes während des Wachens wird unfreundlich, weinerlich. Die aufmerksame Mutter merkt, dass das Kind nicht wohl sei, ohne dass ein bestimmtes Leiden markant hervorträte. — Erst ganz allmälig zeigen sich gewisse Veränderungen, verschieden, je nach dem Alter des befallenen Kindes. Bleiben wir bei einem Kinde, welches etwa am Ende des ersten Lebensjahres steht. — Der Schädel nimmt ganz allmälig eine etwas andere Form an; derselbe wird wie von hinten her plattgedrückt, die Schuppe des Occiput wird flacher, und in dem Maasse, als dies geschieht, leidet durch häufiges, während des Schlafes und Liegens geübtes Hin- und Herreiben, der Haarwuchs. Das Haar wird gleichsam abgebrochen und man erkennt auf dem nahezu kahlen Hinterhaupte nur kurze Stümpfe oder einen rauhen Haarfilz. Auch die Festigkeit der Knochensubstanz scheint in demselben Maasse zu leiden, als der Schlaf unruhiger, das Allgemeinbefinden schlechter wird; alsbald findet man an der Hinterhauptschuppe hinten, oder zu beiden Seiten weiche, nahezu pergamentartige Stellen, welche unter dem Fingerdrucke zu knattern scheinen.

Auch die Seitenwandbeine verändern sich; doch tritt hier nicht Rarefaction, sondern Verdickung des Knochens in Vordergrund. Die Tubera parietalia verdicken sich zusehends beträchtlich. Das Gleiche geschieht an den Tubera frontalia des Stirnbeins. So hat der Schädel von hinten her sich abplattend, von den Seiten und von vorne sich verdickend, eine eigenthümliche eckige Form angenommen. Die Fontanellenränder erscheinen verdickt, gewulstet, die Fontanelle ein wenig vertieft, von der normalen Grösse nicht sichtlich abweichend. — Auch das Gesicht verändert sich. Die Seitentheile des Oberkiefers und die Jochbogengegend treten stark heraus. Der Processus alveolaris des Oberkiefers springt deutlich und in stark convexem Bogen hervor; dies wird um so auffälliger, als der Bogen des Unterkiefers flach gekrümmt bleibt; seine Seitentheile, ganz besonders die Gegend, wo die Dentes canini zum Durchbruch kommen sollen, verdicken sich, und so erhält der Unterkiefer eine nahezu eckige, flach gebogene Contour. Die bleiche Gesichtsfarbe, die Schlaffheit und Welke des Fettpolsters, ein gewisser stetig unzufriedener oder leidender Gesichtszug dazu, nehmen dem Kinde den freundlich kindlichen Anblick. Das Gesicht hat einen schwer zu definirenden — ich möchte fast sagen — gemeinen Ausdruck. — Der Zahndurchbruch lässt auf sich warten, und wenn 1 oder 2 Schneidezähne schon vorhanden sind, beobachtet man alsbald eine Art von Verdünnung oder Abschleifung von der Fläche her; die Zähne werden scharf, sehr weiss, fast durchsichtig und schmelzen gleichsam von der Fläche ab; später erhalten sie in der Nähe der Basis Querstreifen, werden schmutzig und gehen verloren. — Nicht minder auffällige Veränderungen zeigt alsbald der Thorax.

Die Epiphysen der Clavicula sind knotig verdickt; die Diaphyse zeigt sich stark S förmig gekrümmt, wie im Ganzen von hinten und aussen, nach vorn und unten zusammengeschoben. Die Knorpelstücke der wahren Rippen treten da, wo sie sich dem knöchernen Theile der Rippe anfügen, deutlich hervor. Noch ist die normale Thoraxform erhalten; indess erkennt man bald, dass die Seitentheile des Thorax einsinken, die Rippenbogen flacher werden, während die intumescirten Rippenknorpel sammt dem Sternum ein wenig in die Höhe und vorwärts rücken; nur der untere Theil des Sternum sinkt mit ein; zuweilen ist aber auch jetzt schon die Verbildung des

Thorax eine gewaltige und das ganze Krankheitsbild beherrschende. Die Costalenden der Rippen sind mächtig verdickt, dabei gleichsam von dem knöchernen Rippenende abgeknickt und gegen dasselbe winklig gestellt. Die Seitentheile des Thorax, insbesondere die Gegend der 4ten bis 7ten Rippen sind tief, muldenförmig eingesunken, die nächstfolgenden 3 Rippen um eine fast horizontale Axe mit ihrem oberen Rande nach innen, dem unteren nach aussen gedreht; der Rippenbogen ist in demselben Maasse erweitert; der ganze Thorax ist wie nach oben zusammengeschoben und verkürzt. Dabei haben die Rippen die mannigfachsten Krümmungen erlitten; von vorn oder hinten gesehen erscheinen die beiden Thoraxhälften asymmetrisch; die eine Hälfte mehr nach vorn, die andere mehr nach der Seite oder hinten gewölbt, die eine mehr im oberen, die andere mehr im unteren Abschnitt vorn oder hinten abgeflacht, — Alles dies hervorgerufen durch mannigfache Verbiegung der Krümmungen des Rippenkörpers oder Veränderung des Rippenwinkels. Versucht man das Kind aufzusetzen, so sinkt es gleichsam nach vorn zusammen, und deutlich markirt sich an der hinteren Thoraxwand eine Verbiegung der Wirbelsäule, indem die unteren Brustwirbel und oberen Lendenwirbel nach hinten bogenförmig mit ihrem Processus spinosi hervortreten; zuweilen sind auch die Seitentheile der so hervorquellenden Wirbel verdickt, zuweilen eine deutliche skoliotische Ausweichung der Wirbel bemerkbar. —

Bei jeder Inspiration sieht man die unteren Rippen um die angegebene Axe eine Rotation vornehmen, während der Rippenbogen sich abflacht, der Scrobiculus cordis einfällt und das Abdomen sich hervorwölbt; so wiederholt sich das Bild des, von der katarrhalischen Pneumonie her bekannten, Flankenschlagens. An den oberen Extremitäten erkennt man die Verdickung der Epiphysenenden von Radius und Ulna am Handgelenk, so dass das Handgelenk selbst gegenüber den dicken Knochenenden, wie eingesunken erscheint. Weniger deutlich sind in dieser Lebensperiode die Veränderungen an den Knochen der unteren Extremitäten; nur allmälig treten auch hier die Verdickungen der Epiphysen auf, welche sich am ehesten am untersten Ende der Tibia markiren. —

Vergleicht man in diesem Stadium das erkrankte Kind mit einem gleichaltrigen gesunden, so ist bei selbst oberflächlicher Beobachtung

auffällig, dass der Kopf im Ganzen etwas umfangreicher erscheint, als der des normalen; die obere Thoraxcircumferenz erscheint beträchtlich geringer, die untere grösser; das ganze Längenwachsthum scheint aber zurückgeblieben zu sein, und wenn man die Mangelhaftigkeit der Ernährung, die Schlaffheit der Weichtheile ins Auge fasst, so möchte man auch das Körpergewicht geringer schätzen, als das normale. Auch die Beziehungen der einzelnen dieser Grössen zu einander erscheinen verändert; insbesondere ist die Differenz der mittleren Thoraxcircumferenz zur Schädelcircumferenz, zu Gunsten der letzteren, in die Augen springend, und beide Maasse wiederum scheinen zur Körperlänge sich wesentlich anders zu verhalten, als im normalen Körper. Das lehrt, wie gesagt, schon die oberflächliche Betrachtung. Wir werden alsbald genau darauf zurückzukommen haben. —

Die geschilderten Veränderungen gehen nicht vor sich ohne Anomalieen anderer Art. Die Haut ist, wie schon hervorgehoben, blass, welk, leicht von Schweiss bedeckt, insbesondere schwitzt auch der Kopf leicht und manche Kinder liegen fast immer feucht in den Kissen. Die Rumpf-, Rücken- und Bauchhaut sind namentlich im Sommer mit Miliaria rubra bedeckt; nicht selten bilden sich intensivere verbreitete Dermatiten mit Infiltration der Cutis und Abschuppung. Die Digestion ist gestört; Heisshunger und Appetitlosigkeit, Diarrhoe und Obstipation wechseln; der Leib ist aufgetrieben, die Leber und Milz sind gross, nicht selten erheblich intumescirt und letztere deutlich unter dem Rippenbogen fühlbar. Häufig findet man Schwellungen der Lymphdrüsen aller Orten. Von Seiten des Nervensystems treten eigenthümliche Symptome auf; nächtliche Unruhe, Neigung zu Convulsionen und ganz besonders die Neigung zu Laryngismus stridulus. Zuweilen ist ausgesprochener chronischer Hydrocephalus vorhanden mit Protrusio beider Bulbi, Auseinanderweichen sämmtlicher Schädelnähte und deutlicher Fluctuation in den Nähten; nicht selten vernimmt man an dem Schädel der Kinder ein eigenthümliches mit dem Pulse synchrones Geräusch, das sogenannte systolische Hirngeräusch. Der Harn zeigt gewisse chemische Veränderungen, auf welche wir später genauer zurückkommen; erwähnt sei nur, dass sein Salzgehalt gegenüber dem normalen verändert ist. Albuminurie tritt nur selten auf, wie überhaupt die Nieren keine konstanten Veränderungen zeigen. — Auch in der Blutmasse sind

zuweilen Veränderungen vorhanden, doch sind dieselben nicht constant. — Wie oben angedeutet, sind die Anomalien verschieden je nach dem weiter vorgerückten Alter der Kinder und ich will hier schon das allgemeine Gesetz dahin formuliren, dass in dem Maasse, als die Rachitis die Kinder im weiter vorgerückten Alter befällt, die Veränderungen des Schädels in den Hintergrund treten, während diejenigen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten an Bedeutung gewinnen. So findet man im 2ten Lebensjahre an rachitischen Kindern gut geschlossene Schädelfontanelle und Nähte, gute und die bis zum Beginn der Krankheit dem Alter entsprechende Anzahl der Zähne; die Verbildungen der Kiefer sind nur angedeutet, entwickeln sich aber im weitern Fortschritt der Krankheit mehr und mehr dahin, dass der Oberkiefer in schärfer gekrümmtem Bogen nach vorn springt, während der Unterkiefer sich im Bogen abplattet, und um die horizontale Axe so dreht, dass die Zähne, wie nach innen gestürzt erscheinen — (Fleischmann) —. Die Verbildungen des Thorax sind oben beschrieben, sie sind in hervorragendem Maasse vorhanden, insbesondere beobachtet man mehr und mehr die Abknickung der Rippenknorpel an den Costalenden und das winklige Hervorspringen des Sternum bis zur Bildung der Pectus carinatum. — Höchst auffällig sind auch die asymmetrischen Krümmungen der Rippen und die Verbildungen der Wirbelsäule. Dieselbe zeigt sich entweder kyphotisch durch Hervorspringen der unteren 3—4 Brustwirbelfortsäsze nach hinten, oder auch skoliotisch u. z. entweder total linksskoliotisch oder linkskoliotisch im Lumbar- und unteren Dorsalabschnitt und rechtsskoliotisch im oberen Dorsalabschnitt. Nur solche Kinder, welche schon laufen, zeigen bei stark hervortretendem Bauche eine ausgesprochene Lumbarlordose, welche durch eine langgestreckte mässige Dorsalkyphose ausgeglichen wird. Bei diesen Kindern ist auch die Scapula verbildet, an der Spitze und den Rändern verdickt und der Knochen gleichsam eingerollt. Es kommt dazu, dass die Knochen der unteren Extremitäten, Femur und Tibia, sich in der Totalität krümmen.

Deutlicher noch, als bei den Kindern des Säuglingsalters sind die übrigen Anomalien, die der Verdauung, die Vergrösserung von Leber und Milz, die Störungen in der Respiration und die Anomalieen des Nervensystems. Doch nur für eine gewisse Zeit; denn man erkennt,

dass wenn die Rachitis ein Kind nach dem Abschlusse des 2ten Lebensjahres befällt, der deletäre Einfluss auf die Gesammtentwicklung ausbleibt und nur die locale Anomalie des Skelettes in den Vordergrund tritt. Meine Beobachtungen stimmen hierin vollständig mit denjenigen von v. Ritter und Rehn überein.

So kommt es, dass viele jener kleinen wackelnden Dickbäuche gut genährt sind und abgesehen von den Verbildungen der Knochen das Bild gesunder Kinder abgeben. — —

Fassen wir nochmals zusammen, so haben wir als das constanteste Symptom der Rachitis zu verzeichnen die Wachsthumsveränderungen und Verbildungen des Skeletts; erst in zweite Linie kommen die Veränderungen der übrigen Organe. Wir werden den Umfang und die Dignität dieser Veränderungen weiter zu prüfen haben.

Einfluss des rachitischen Processes auf das kindliche Wachsthum.

Seit Quetelet ist von einer grossen Reihe von Autoren die Entwickelung des kindlichen Körpers mit Beziehung auf Massen- und Längenwachsthum festgestellt, so dass ein mittlerer Maassstab derselben gewonnen ist. Auch die Beeinflussung des Wachsthums durch die Rachitis ist den Autoren nicht entgangen und abgesehen von den allgemeinen Andeutungen über dieselbe in den Schriften der älteren Autoren finden sich von Schöpf-Merei und Whitehead, Brünniche, Steffen und Ritter v. Rittershain zum Theil sehr werthvolle und maassgebende Zahlenangaben. Bei alledem ist die Zahl der rachitischen Kinder, an welchen Längen- und Massenwachsthum bestimmt wurde, noch so gering, dass ich die Untersuchungen neuerdings aufzunehmen für geboten hielt. Von vornherein war ich mir bewusst, dass ich die für das gesunde Kind festgestellten Mittelzahlen nicht ohne Weiteres zur Basis nehmen durfte, weil klar ist, dass jede Bevölkerung, ja selbst jede einzelne Bevölkerungsklasse, welche unter gewissen diätetischen, klimatischen, hygienischen Verhältnissen lebt, gleichsam ihren eigenen mittleren Maassstab der Entwickelung präsentiren wird, und wenn ich demnach für die Abschätzung des rachitischen Einflusses gleichsam einen Normalmaassstab gewinnen wollte,

so musste ich eben den mühsamen Weg einschlagen, an Kindern, welche möglichst unter den gleichen Lebensbedingungen existirten, ohne doch rachitisch zu sein, den mittleren Maassstab zu suchen. So entstanden die Messungen und Wägungen der nicht rachitischen Kinder, wie sie in den folgenden Tabellen vorliegen.

Die Eigenartigkeit des fluctuirenden poliklinischen Materials gestattet nur die Anwendung der generalisirenden Methode; denn wenngleich wiederholte Grössenbestimmungen bei einer Reihe von Kindern möglich wurden, so waren dieselben immerhin so in den Zeiträumen wechselnd und auseinanderliegend, dass sie die Aufstellung einer Norm nicht zulassen; auch blieb die Zahl stets zu klein um vollwerthig zu sein. Auf der anderen Seite liess aber der Umstand, dass alle Kinder, welche dem Ambulatorium zugeführt wurden, krank waren, von vornherein erwarten, dass die gefundenen Mittelzahlen nicht mit den von gesunden Kindern gewonnenen Grössen der anderen Autoren völlig übereinstimmen würden; ja es war vorauszusehen, dass die Mittelwerthe nicht einmal ein stetes und constantes Fortschreiten der Entwickelung wiedergeben würden. So musste ich also von vorn herein davon abstrahiren, direkt physiologisch verwerthbare Grössen der Entwickelung zu finden; indess war dieser Umstand für die Entscheidung der vorliegenden Frage gleichgültig und es kam vielmehr einzig und allein auf die Schlussfolgerung an, dass, wenn sich herausstellte, dass rachitische Kinder in den Grössen ihrer Entwickelung hinter den von mir, an den nicht rachitischen Kindern bestimmten, zurückblieben die Bedeutung dieses Defectes um so vollwichtiger der Rachitis zur Last fiel; denn es leuchtet ein, um wie viel mehr mussten die rachitischen Kinder hinter völlig gesunden zurückgeblieben sein?

Die Messungen wurden in der üblichen Weise möglichst sorgsam gemacht. Festgestellt wurde der Kopfumfang, an der grössten Peripherie gemessen. Am Thorax wurden jedes Mal 2 Messungen vorgenommen; die erste am oberen Thoraxabschnitt dicht unter Achselhöhle horizontal über den Thorax fort, die zweite am unteren Thoraxabschnitt in der Höhe der Processus xiphoideus sterni. Als Zeitpunkt der Maassbestimmung wurde der Moment der erfolgten Exspiration vor Beginn der neuen Inspiration gewählt. Bei einiger Aufmerksamkeit war es möglich denselben genau abznpassen.

Die Körperlänge wurde an dem möglichst gerade gestreckten,

horizontal gelegten Kinde bestimmt. Sämmtliche Wägungen wurden auf einer genauen Decimalwage an dem völlig nackt entkleideten Kinde vorgenommen; so wurde wenigstens das Zurückwiegen der Kleider erspart. Alle Wägungen wurden in der Zeit von 12—2 Uhr Mittags gemacht. — Rachitische und nichtrachitische Kinder wurden selbstverständlich sorgfältigst auseinandergehalten, hiebei indess auch Fälle leichter Rachitisformen dieser Krankheitsgruppe hinzugezählt. — Die Zahl meiner Bestimmungen erstreckt sich auf 1069 nicht rachitische Kinder (davon 563 Knaben und 506 Mädchen) und auf 312 rachitische Kinder (davon 162 Knaben und 150 Mädchen).

I. Zunahme des Kopfumfanges.

Tab. I.

	Nichtrachitische Kinder				Rachitische Kinder.			
	Knaben	absolute Zunahme	Mädchen	absolute Zunahme	Knaben	Absolute Zunahme	Mädchen	absolute Zunahme
1 Monat	35,9		34,04					
2 Monat	37,24	1,34	35,95	1,91				
3 Monat	38,86	1,62	38,34	2,39	38,5			
4 Monat	39,42	0,56	38,77	0,43	40,7	2,2		
5 Monat	40,85	1,43	39,75	0,98	42,29	1,59		
6 Monat	42,47	1,62	41,73	1,98	42,68	0,39	40,5	
7 Monat	42,72	0,25	41,71	—	43,75	1,07	42,5	2,0
8 Monat	44,03	1,31	42,24	0,51	43,61	—	42,5	0
9 Monat	43,65	—	43,04	0,80	43,65	—	43,57	1,07
10 Monat	44,85	0,82	43,35	0,31	45,62	1,87	43,5	
11 Monat	45,34	0,49	43,5	0,15	44,96	—	42,88	
1 Jahr	45,57	0,23	45	1,5	45,96	0,34	43,83	0,26
1 Jahr 1 Mon.	45,61	0,04	44,6	—	45,70	—	44,72	0,89
1 Jahr 2 Mon.	46,00	0,39	44,99	—	46,22	0,26	44,58	
1 Jahr 3 Mon.	46,54	0,54	44,08	—	45,98	—	45	0,28
1 Jahr 4 Mon.	46,15	—	45,83	0,83	46,13	—	45,17	0,17
1 Jahr 5 Mon.	46,21	0,06	46	0,17	45,25	—	46	0,83
1 Jahr 6 Mon.	47,12	0,91	45,83	—	46	—	46,54	0,54
bis 2 Jahr	47,93	0,81	46,01	0,01	47,36	1,14	46,46	
bis 2 J. 6 Mon.	48,15	0,22	46,92	—	48,28	0,92	47,20	0,66
bis 3 Jahr	49,27	1,12	47,75	0,83	49,11	0,83	47,66	0,46
bis 4 Jahr	50,07	0,80	48,63	0,88				
bis 5 Jahr	50,83	0,76	49,40	0,77				

Ueberblickt man zunächst die Zahlenreihe der nicht rachitischen Kinder, so ergibt sich, dass durchgängig derKopfumfang der Mädchen hinter demjenigen der Knaben zurückbleibt. Liharzik hatte die Thatsache schon eruirt und seine Zahlen (K. 36. M. 34 $\frac{14}{21}$) stimmen

wenngleich nicht vollständig, so doch nahezu mit den von mir für den 1ten Monat gefundenen überein. Aber schon am Schlusse des 1ten Jahres ergibt sich, zu Gunsten der Bestimmungen von Liharzik ein Unterschied (K. 46 $^{11}/_{14}$. M. 45 $^{4}/_{11}$), welcher auch constant bis zum 5ten Jahre andauert. — Die Wachsthumsgrösse des Kopfes ist in den einzelnen Monaten bei Knaben und Mädchen zwar verschieden, aber es stellt sich heraus, dass die Zunahme der Kopfperipherie im ersten Lebensjahre unverhältnissmässig diejenige der übrigen Jahre überwiegt; sie beträgt für Knaben im ersten Jahre 9,67

» Mädchen » » » 10,96

» Knaben » fünften » 0,76

» Mädchen » » » 0,77

Der Kopf wächst im ersten Lebensjahre um das 10—12fache mehr, als im 5ten Lebensjahre. Ebendasselbe findet allerdings auch bei rachitischen Kindern Statt. Die Kopfperipherie hat

bei Knaben vom 3ten Monate bis zum Schlusse des 1ten Lebensjahres um 7,46 Cm. zugenommen,

bei Knaben vom 6ten Monate bis zum Schlusse des 1ten Lebensjahres um 3,33 Cm. zugenommen,

in der Zeit vom 2ten bis zum 3ten Jahre

bei Knaben um 2,75 Cm.

» Mädchen » 1,20 »

Es ergibt sich aber aus der Tabelle der Knaben ein wesentlicher Unterschied der weiteren Entwickelung der Kopfperipherie im 2ten und 3ten Lebensjahre zwischen rachitischen und nicht rachitischen Kindern; während nämlich bei den Knaben beider Gruppen der Kopfumfang in den ersten Lebensmonaten nicht wesentlich verschieden ist, sieht man im weiteren Verlaufe des Wachsthums die Kopfperipherie allmälig zurückbleiben. So bestätigt sich auch hier die Angabe von v. Rittershain, dass der Kopf rachitischer Knaben trotz der anscheinend bedeutenden Grösse hinter der Norm zurückbleibt. Für Mädchen trifft die Thatsache allerdings anscheinend nicht zu, indess ist nicht zu vergessen, dass durch den lebhaften und doch bei verschiedenen Individuen so verschiedenen Haarwuchs gerade die Messungen der Kopfperipherie bei Mädchen an einer, nicht zu eliminirenden, Fehlerquelle leiden.

2. Zunahme des Brustumfanges.

Tab. 2.

a) Nicht rachitische Kinder.

	Knaben.				Mädchen.			
	oberer Brust-umfang	Zunahme	unterer Brust-umfang	Zunahme	oberer Brust-umfang	Zunahme	unterer Brust-umfang	Zunahme
1 Monat	32,89		34,21		31,06		32,62	
2 Monat	34,94	2,05	36,82	2,61	33,19	2,13	34,64	2,02
3 Monat	35,80	0,86	37,82	1,00	36,17	2,98	37,72	3,08
4 Monat	36,54	0,74	38,76	0,94	35,8	—	38,05	0,33
5 Monat	38,40	1,86	41,00	2,24	37,68	1,51	39,68	1,63
6 Monat	39,47	1,07	41,77	0,77	37,85	0,17	40,44	0,76
7 Monat	39,72	0,25	41,95	0,18	39,47	1,62	40,95	0,51
8 Monat	41,13	1,41	43,10	1,15	39,87	0,40	41,74	0,79
9 Monat	41,12	—	43,06	—	40,54	0,67	43,75	2,01
10 Monat	41,85	0,72	43,92	0,82	41,33	0,79	43,86	0,11
11 Monat	42,39	0,54	44,75	0,83	41,15	—	43,36	—
1 Jahr	41,94	—	44,31	—	41,9	0,57	43,7	—
1 Jahr 1 Mon.	42,60	0,21	44,94	0,19	41,82	—	43,5	—
1 Jahr 2 Mon.	43,30	0,70	46,43	1,49	43,52	1,42	45,10	1,24
1 Jahr 3 Mon.	43,36	0,06	45,82	—	42,15	—	44,42	—
1 Jahr 4 Mon.	42,8	—	45,75	—	43,65	0,13	45,06	—
1 Jahr 5 Mon.	44,35	0,99	46,07	—	45,1	1,45	46,60	1,50
1 Jahr 6 Mon.	44,54	0,19	47,08	0,65	44,93	—	45,9	—
bis 2 Jahre	45,65	1,11	47,76	0,68	—	—	—	—
bis 2 J. 6 Mon.	46,40	0,75	48,04	0,28	46,56	0,46	48,22	1,62
bis 3 Jahre	49,26	2,86	50,59	2,55	46,57	0,01	47,89	—
bis 4 Jahre	50,26	1,00	51,90	1,31	48,75	2,18	48,80	0,58
bis 5 Jahre	50,78	0,52	51,96	0,06	50,41	1,66	49,39	0,59

(Tab. 3 siehe S. 17.)

Dasselbe, was sich für den Kopfumfang ergeben hat, zeigen die Maasse des Thoraxumfanges. Zunächst erkennt man, dass der Thoraxumfang sowohl im oberen, wie im unteren Abschnitte bei Mädchen hinter demjenigen der Knaben zurückbleibt. Beide Thoraxumfänge nehmen aber bei jedem der Geschlechter in dem ersten Jahre beträchtlich mehr zu, als in den folgenden Jahren; so beträgt die Zunahme bei Knaben

im 1ten Lebensjahre im oberen Thoraxabschnitt 9,05 Cm.
» unteren » 10,10 »
2ten Lebensjahre » oberen » 3,71 »
» unteren » 3,45 »

Tab. 3.

b. Rachitische Kinder.

	Knaben.				Mädchen.			
	oberer Brust-umfang	Zunahme	unterer Brust-umfang	Zunahme	oberer Thorax-umfang	Zunahme	unterer Thorax-umfang	Zunahme
1 Monat								
2 »								
3 »	37,0		39,5					
4 »	37,8	0,8	40,3	0,8				
5 »	38,57	0,77	41,5	1,2				
6 »	39,55	0,98	43,10	1,60	37,25		40,5	
7 »	(?)	1,70	42,33		39,81	2,56	42,5	2,0
8 »	39,22		41,67		39,2		41,1	
9 »	39,20		42,8				42,8	0,3
10 »	40,94	1,39	43,57	0,47	39		41,25	
11 »	40,61		44,38	0,81	40,38	0,57	43,5	0,7
12 »	41,50	0,56	44,54	0,16	40,83	0,45	44,25	0,75
1 Jahr 1 Mon.	41,39		44,25		41,60	0,77	43,68	
1 » 2 »	41,08		44,56	0,02	40,83		43,67	
1 » 3 »	42,24	0,74	45,55	0,99	42	0,40	44,88	0,63
1 » 4 »	41,21		44,04		40,37		44,13	
1 » 5 »	41,25		43,5		39,5(?)		43,5	
1 » 6 »	42,36	0,12	45,27		42,75	0,75	45,61	0,73
bis 2 Jahr	44,07	1,71	46,71	1,16	43,73	0,98	45,81	0,20
bis 2 J. 6 Mon.	45,81	1,74	48,6	1,89	43,15		46,31	0,50
bis 3 Jahr.	46,28	0,47	47,22		46,9	3,17	48,94	2,63

bei Mädchen

im 1ten Lebensjahre im oberen Thoraxabschnitt 10,84 Cm.

» unteren » 11,08 »

2ten Lebensjahre » oberen » 11,08 »

u. s. w. Die Gesammtentwickelung des Thorax nimmt also einen, der Entwickelung der Köpfe nahezu gleichen Weg. —

Gänzlich verschieden hiervon gestalteten sich die Maassverhältnisse des rachitischen Thorax. — Vorerst zeigt sich, dass mit fortschreitendem Wachsthum die absoluten Grössenverhältnisse hinter denjenigen der normalen Kinder überhaupt zurückbleiben. Dies gilt sowohl für Knaben, wie für Mädchen, sowohl für den oberen, wie für den unteren Thoraxabschnitt. Man braucht nur die einzelnen Zahlen am Schlusse der einzelnen Jahrgänge einander gegenüber zu stellen, um die bedeutende Wachsthumseinbusse zu erkennen.

So zeigt der obere Thoraxabschnitt für Knaben

bei nichtrachitischen		bei rachitischen
bei 1 Jahr	41,94	41,50
2 Jahr	45,65	44,07
3 Jahr	49,26	46,28

und ebenso bei Mädchen. — Es zeigt sich aber ferner, dass das für nicht rachitische Kinder erkannte Wachsthumsgesetz nur in weitaus eingeschränktem Maasse für rachitische Bedeutung behält, wenn es überhaupt in Giltigkeit bleibt. Während dort die überwiegende Wachsthumsgrösse der ersten Lebensjahre gegenüber den späteren Jahren erkannt wurde, ist dieses Verhältniss bei rachitischen in viel geringerem Maasse ausgeprägt.

Der Thoraxumfang zeigt

im 2ten Halbjahre	bei	Knaben	den	Zuwachs	=	1,95
2ten Lebensjahre	»	»	»	»	=	2,57
3ten »	»	»	»	»	=	2,21
im 2ten Halbjahre	»	Mädchen	»	»	=	3,58
2ten Lebensjahre	»	»	»	»	=	2,90
3ten »	»	»	»	»	=	3,17.

Ueberdiess ergeben die Zahlen ganz auffallende Unregelmässigkeiten in der Entwickelung, wie sie bei den nicht rachitischen Kindern nicht zu Tage treten. So dokumentiren sich in den Zahlen schon jene Störungen der rachitischen Thoraxentwickelung, auf welche wir weiterhin werden zu sprechen kommen.

3. Verhältniss von Brustumfang zum Kopfumfang.

Zur Bestimmung dieses Verhältnisses habe ich das Maass des oberen Brustumfanges verwerthet, weil dasselbe im Ganzen sicherere Zahlen gibt, als der untere Thoraxabschnitt. Derselbe ist unabhängig von gewissen, der rachitischen Thoraxentwickelung eigenthümlichen Abweichungen, unabhängig von der Druckwirkung der Abdominalorgane (Leber, Tympanie) und selbst unabhängiger von dem Einflusse der Respiration als der untere Abschnitt des Thorax, an welchem sich bekanntlich insbesondere dyspnoetische Zustände bei Kindern in markanter Weise kundgeben. — Das Verhältniss zwischen Kopf- und Brustumfang wurde nun in der bisher von allen Autoren acceptirten Weise bestimmt, dass die einfache Differenz beider Maassgrössen be-

stimmt und das Ueberwiegen des Kopfumfanges als Minusdifferenz, dasjenige des Thoraxumfanges als Plusdifferenz in Rechnung kam. So entstand die folgende Tab. 4.

Tab. 4.

	Nicht rachitische Kinder.		Rachitische Kinder.	
Alter.	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
1 Monat	— 3,01	— 2,98		
2 »	— 2,3	— 2,76		
3 »	— 3,06	— 2,17	— 1,5	
4 »	— 2,88	— 2,97	— 2,9	
5 »	— 2,45	— 2,07	— 3,72	
6 »	— 3	— 3,88	— 3,13	— 3,25
7 »	— 3	— 2,24	—	— 2,69
8 »	— 2,9	— 2,37	— 4,39	— 3,3
9 »	— 2,53	— 2,5	— 4,45	—
10 »	— 3	— 2,02	— 4,68	— 4,5
11 »	— 2,95	— 2,35	— 4,35	— 2,5
1 Jahr	— 3,63	— 3,1	— 4,46	— 3
1 » 1 Monat	— 3,01	— 2,78	— 4,31	— 3,12
1 » 2 »	— 2,7	— 1,47	— 5,14	— 3,75
1 » 3 »	— 3,18	— 1,93	— 3,74	— 3
1 » 4 »	— 3,35	— 2,18	— 4,92	— 4,8
1 » 5 »	— 1,86	— 0,9	— 4	— 6,5
1 » 6 »	— 2,58	— 0,9	— 3,64	— 3,79
bis 2 Jahre	— 2,28	—	— 3,29	— 2,73
bis 2 Jahr 6 Monat	— 1,75	— 0,36	— 2,47	— 3,05
bis 3 Jahre	— 0,01	— 1,18	— 2,83	— 0,76
bis 4 »	+ 0,19	+ 0,12		
bis 5 »	+ 0,05	+ 1,01		

Es ergibt sich nun, dass bei Knaben, wie bei Mädchen, auch wenn sie von Rachitis frei sind, die Differenz bis zum Schlusse des 3ten Lebensjahres zu Gunsten des Kopfes ausfällt, so zwar, dass der Thoraxumfang ursprünglich in den Zahlen von 2—3 Cm. oder einige Bruchtheile darüber geringer ist, als der Kopfumfang. Von der Mitte des 2ten Lebensjahres vermindert sich diese Zahl sichtlich und geht im Verlaufe des 4ten Lebensjahres aus dem Minus in Plus über, so dass der Indifferenzpunkt gegen das Ende des 3ten Lebensjahres fällt. Dies gilt für beide Geschlechter. — Der rachitische Thorax zeigt erheblich andere Verhältnisse. Zunächst fällt auf, dass durchgängig die negativen Grössen beträchtlicher sind, als bei nicht rachitischen

Kindern. Vielfach wird die Zahl 4 erreicht und sogar überschritten, und wenn gleich gegen die Mitte des 2ten Lebensjahres eine Abnahme der negativen Ziffer unverkennbar ist, so ist dieselbe dennoch geringer als bei nicht rachitischen Kindern. Voraussichtlich wird der Indifferenzpunkt im 4ten Lebensjahre noch nicht erreicht, was aus der Grösse der negativen Durchschnittszahlen am Ende des 3ten Lebensjahres zu erschliessen ist, wenngleich mir eigene Messungen für das 4te Lebensjahr rachitischer Kinder nicht zu Gebote stehen. Ueberdiess sind gerade für diesen Punkt die einzelnen Factoren der Mittelzahlen sehr und noch mehr charakteristisch, als die eigentliche Mittelzahl. Während nämlich schon im Alter von 2 Jahr 6 Monaten unter 24 nicht rachitischen Knaben 9 = 37,5 % Plusdifferenz also Uebergewicht des Thoraxumfanges über den Kopfumfang zeigten, fand ich unter 23 rachitischen Knaben gleichen Alters nur 4 = 17,3 % mit Plusdifferenz, und während dort schon die Pluszahlen sich mehrfach bis + 4 erheben, kommt die Maximalzahl bei rachitischen Knaben + 2,5 nur ein einziges Mal vor. Dasselbe lässt sich für die Mädchen erweisen. Es resultirt also aus allen diesen Angaben eine erhebliche Rückständigkeit der Thoraxentwickelung bei Rachitischen gegenüber derjenigen der nicht rachitischen Kinder.

4. Körperlängen.

Für die mittlere Körperlänge haben sich folgende Zahlen ergeben.

(Tab. 5 siehe S. 21.)

Die nicht rachitischen Kinder zeigen auch bezüglich der Körperlänge dieselben Verhältnisse, wie sie bisher schon aus den Messungen an Kopf und Thorax hervorgegangen sind. Die Mädchen sind im Ganzen kleiner, als die Knaben, namentlich in den allerersten Lebensjahren. Gegen den Schluss des 5ten Lebensjahres scheint dieses sonst constante Verhältniss nicht mehr anzudauern, vielmehr erreichen die Mädchen die Grösse der Knaben und überwiegen sogar einigermassen. Dies kann natürlich nur geschehen auf dem Wege rascheren Wachsthums in dieser Periode. Man sieht in der That bei Knaben und Mädchen in den ersten Lebensjahren gleichmässig eine rapide Zunahme des Längenwachsthums. Dieselbe beträgt

bei Knaben im ersten Lebensjahre = 17,60
» Mädchen » » » = 18,73

Tab. 5.

	Nicht rachitische Kinder				Rachitische Kinder.			
	Knaben.		Mädchen.		Knaben.		Mädchen.	
Alter.	Körperlänge	Zunahme	Körperlänge	Zunahme	Körperlänge	Zunahme	Körper-Länge	Zunahme
1 Monat	53,40.		52,67					
2 »	55,9	2,5	54,53	1,86				
3 »	59,3	3,4	58,14	3,61	58,66			
4 »	60,61	1,31	59,39	1,25	64,2	5,54		
5 »	63,12	2,51	62	2,61	63			
6 »	66,27	3,15	63,19	1,19	64,40	0,20	62,5	
7 »	66,81	0,54	65,63	2,44	66,67	2,27	64,63	2,13
8 »	67,9	1,09	65,82	0,19	66,56		63,6	
9 »	69,0	1,1	67,71	1,89	66		66	1,37
10 »	70,46	1,46	69,75	2,04	70	3,33	65,75	
11 »	70,29	—	70,22	0,47	67,85		68	2
1 Jahr	71	0,54	71,4	1,18	70,62	0,62	66,5	
1 » 1 Mon.	73,83	2,83	71,07	0,67	69,33		68,62	0,62
1 » 2 »	74,46	0,63	73,33	1,26	71	0,38	68,33	
1 » 3 »	75,89	1,43	75,15	1,82	72,45	1,45	69,5	0,88
1 » 4 »	74,40	—	74,93	—	70,7		70,78	1,28
1 » 5 »	75,14	—	75,6	0,45	74,5	2,05	71	0,22
1 » 6 »	76,46	0,57	79,3	3,7	72,18		72,71	1,71
bis 2 Jahre	78,54	2,08			75,83	1,33	73,57	0,86
bis 2 J. 6 M.	84,39	5,85	82,67	1,00	78,7	2,87	75,71	2,14
bis 3 Jahre	87,64	3,25	85,29	2,62	79,66	0,96	78,56	2,85
bis 4 »	92,77	5,13	92,52	7,23				
bis 5 »	97,43	4,66	99,5	6,98				

Diese Grösse wird bei Knaben in den nächstfolgenden 2 Lebensjahren zusammen noch nicht erreicht; sie beträgt

bei Knaben = 16,64

bei Mädchen = 13,89.

Das Längenwachsthum ist also durchschnittlich im 1ten Lebensjahre doppelt so gross, als in einem der nächst folgenden Jahre. So ist es auch noch im 4ten Lebensjahre. Im 5ten Lebensjahre übertrifft die Wachsthumsgrösse der Mädchen diejenige der Knaben; dieselbe beträgt dort 6,98 Cm.; hier nur 4,66 Cm. Dieses Ergebniss stimmt allerdings nicht völlig mit den Angaben von Quetelet, nach welchen Knaben und Mädchen in dieser Periode des Lebens ziemlich gleiche Grössenzunahme des Längenwachsthums haben. Es bleibe dahin gestellt, ob hier die relativ kleine Beobachtungszahl diese Differenz des Resultates producirt. Eins aber scheint mir noch weiter-

hin aus den Messungen hervorzugehen: die gleichsam sprungartige oder absatzweis vor sich gehende Art des Wachsthums in den einzelnen kleineren Zeitabschnitten; darauf hin deuten die ganz erheblichen Schwankungen in den Ziffern der Rubrik der Tabelle, welche die absolute Grössenzunahme darstellt. Etwas Aehnlichss resultirt aus Zeising's Zahlenangaben, wenngleich nicht in dem Maasse, wie ich es gefunden habe, und es ist wohl möglich, dass hier der Umstand, dass ich es durchweg mit kranken Kindern zu thun hatte, vollwerthig zum Ausdruck kommt. —

Was nun die rachitischen Kinder betrifft, so ergibt sich zunächst, dass das allgemeine Wachsthumsgesetz auch bei ihnen dieselbe Gültigkeit hat, wie bei nicht rachitischen Kindern.

Die Grössenzunahme im 2. Halbjahre beträgt

bei Knaben = 6,22 Cm.
» Mädchen = 4,0 »
im ganzen 2. Jahre bei Knaben = 5,21
» Mädchen = 7,07.

Das Wachsthum ist also, wenngleich die Anfangsgrössen (vom 1. Monate) nicht vorhanden sind, voraussichtlich im ersten Lebensjahre nahezu doppelt so gross, als im zweiten und den folgenden Jahren. Im Vergleiche mit nicht rachitischen Kindern bleiben aber die rachitischen, sowohl Knaben wie Mädchen, um sehr beträchtliche Grösse im Wachsthum zurück. Dies wird bis zum Ende des 3. Lebensjahres im fortschreitenden Wachsthum und auf der Höhe des rachitischen Processes eher schlimmer als besser, so dass also, während am Schlusse des ersten Lebensjahres die Differenzen noch verhältnissmässig gering sind, dieselben gegen Ende des 3. Lebensjahres um ein Beträchtliches angewachsen sind. Man erkennt dies am besten aus der Gegenüberstellung der Differenzahlen.

Die rachitischen Knaben sind

am Schlusse des ersten Lebensjahres kleiner als die nicht rachitischen um = 0,38 Cm.,
am Ende des zweiten Lebensjahres um = 2,71 »
» » » dritten » um = 7,98 »

Rachitische Mädchen

am Ende des ersten Lebensjahres kleiner um = 4,9 »
» » » dritten » » um = 6,73 »

5. Körpergewicht.

Tab. 6.

	Nicht rachitische Kinder.				Rachitische Kinder.			
	Knaben.		Mädchen.		Knaben.		Mädchen.	
	Körper-Gewicht Grm.	Zunahme	Körper-Gewicht Grm.	Zunahme	Körper-Gewicht Grm.	Zunahme	Körper-Gewicht Grm.	Zunahme
1 Monat	3489,65		2968,22					
2 »	4017,81	528,16	3576	607,78				
3 »	4527,74	509,93	4598	1022	4195			
4 »	4797,64	269,90	4701	103	5658	1463		
5 »	5621,46	823,82	5123,33	422,33	5851,43	193,43		
6 »	6230,00	608,54	5724,74	601,41	6213,64	362,21	5117,5	
7 »	6443,24	213,24	6139,52	414,78	7045	831,36	6242,5	1125,0
8 »	7098,13	654,89	6198,62	59,10	6086,67		5848,33	
9 »	7189,27	91,14	6479,23	280,61	6422		6467,14	224,64
10 »	7330,00	140,73	7331	851,77	7121,43	76,43	6045	
11 »	7461,2	131,20	7365	34	6926,15		6850	382,86
1 Jahr	7534,0	72,80	7485,8	120,8	7507,69	386,26	6984	134
1 J. 1 M.	8324,7	79,07	7435,83	—	7093		7134	150
1 J. 2 M.	8260,83	—	7905	419,2	7357,78		6798	
1 J. 3 M.	8342,86	18,16	7938,46	33,46	7874,21	366,52	7195	61
1 J. 4 M.	8261,00	—	8104	165,54	7352		7260	65
1 J. 5 M.	7990	—	8692	588	7470		7220	
1 J. 6 M.	9103	760,14	9297	605	7741,82		8026,15	766,15
1 J. 6 M.—2 J.	9436,25	333,25	—	—	8704,86	830,65	8527,89	501,74
2 J.—2 J. 6 M.	10472,11	1035,86	9873,62	576,62	9391,4	686,54	8407,66	
2 J. 6 M.—3 J.	11581,71	1109,60	10606,88	733,26	9940	558,6	10189,81	1661,92
3 Jahr—4 J.	13640,71	2059,00	12473,67	1866,79				
4 Jahr—5 J.	13763,22	122,51	13639,67	1166,00				

Es durfte von vornherein erwartet werden, dass bei einem Material von Kindern, welches durchweg krank war, ein ganz regelmässiger Fortschritt des Massenwachsthums nicht stattfindet; so erklärt sich zunächst die schwankende Grösse der durchschnittlichen Zunahme in den einzelnen Monaten; es erklärt sich ferner, warum die gefundenen Durchschnittszahlen im Grossen hinter denjenigen anderer Autoren etwas zurückbleiben. Weder Knaben noch Mädchen erreichen am Ende des ersten Lebensjahres die von Vierordt (p. 240 in Gerhardt's Handbuch) berechneten Durchschnittsgrössen. Bei alledem ergibt sich doch insbesondere im ersten Lebensjahre ein steter Zuwachs der Durchschnittsgrösse, und die relative Zunahme bleibt im Verlaufe des ersten Lebensjahres hinter derjenigen, welche von Fleischmann, Bouchaud u. A. postulirt wird, nicht allzu

erheblich zurück. — Setze ich als das Anfangsgewicht am Ende der ersten Lebenswoche bei Knaben die Summe 3165, eine Zahl, welche sich ergibt, wenn ich von der von aus meinen Wägungen für das Ende der zweiten Woche gefundenen Summe 3250 die von Vierordt angegebene Durchschnittssumme des Zuwachses 85 abziehe, so zeigt sich, dass Knaben erst am Ende des 7. Lebensmonates nahezu das Doppelte ihres Anfangsgewichtes erreicht haben, während allerdings Bouchaud diese Grösse des Zuwachses schon am Ende des 5., Fleischmann dieselbe am Ende des 4. Lebensmonates verlangt. Für Mädchen gestaltet sich der Zuwachs so, dass die Verdoppelung des Körpergewichtes in den Anfang des 7. Monates trifft. Am Ende des ersten Lebensjahres haben die Knaben bei Zugrundelegung der gleichen Anfangsgrösse das 2,38 fache ihres anfänglichen Körpergewichtes erreicht, während für Mädchen die Zuwachsgrösse des ersten Lebensjahrss 2,59 beträgt, sich also der von Fleischmann berechneten Ziffer der Zuwachsgrösse (= 2,74) erheblich nähert. — Ausserdem ergibt sich hier, wie aus allen bisherigen Aufstellungen, dass die Grössenzunahme des ersten Lebensjahres diejenige der nächstfolgenden Jahre um ein Beträchtliches überragt, so dass die jährlichen Zuwachsgrössen in den ersten 4 Lebensjahren sich für die Knaben verhalten wie

1 : 0,44 : 0,5 : 0,48.

Für die Mädchen sind die Verhältnisszahlen wegen mangelnder Gewichtsbestimmungen für das Ende des 2. Lebensjahres leider nicht zu geben. Fast durchgängig bleibt übrigens das Durchschnittsgewicht der Mädchen hinter demjenigen der Knaben zurück und übertrifft deshalb nur in den wenigen Monaten (1 J. 5 Monat und 1 J. 6 Monat), wo das Durchschnittsgewicht durch eine relativ sehr kleine Zahl von Beobachtungen den zufälligen Grössenverschiebungen mehr als zulässig unterworfen ist.

Für die rachitischen Kinder springt zunächst die Häufigkeit und Grösse der Gewichtsschwankungen in die Augen, und es gibt dies einen positiven Ausdruck für die tiefe Alteration der gesammten kindlichen Vegetation bei dieser Krankheit. Abgesehen aber davon sieht man durchgängig, dass das Gewicht der Kinder hinter demjenigen der nicht rachitischen zurückbleibt, was hier und um so bedeutungsvoller ist, als ja die nicht rachitischen Kinder auch

schon durchweg kranke Kinder waren und hinter der Norm zurückstehen. Wie schwerwiegend beeinflusst also die Rachitis die Ernährung, wenn sie den Einfluss nahezu aller übrigen Krankheiten des kindlichen Alters weit hinter sich lässt! Ich habe nicht nöthig, hier Zahlen aus der Tabelle zu recapituliren; jede einzelne erläutert das Gesagte. —

6. Verhältniss von Körpergewicht zur Körperlänge.

Ich habe nach dem Grundsatze, dass die Volumina ähnlicher Körper sich verhalten, wie die dritten Potenzen homologer Dimensionen, für sämmtliche der von mir gemessenen nicht rachitischen Kinder die dritten Potenzen der Körperlänge berechnet und die Quotienten der dritten Potenzen in die Körpergewichte festgestellt; hierbei ergab sich allerdings, dass die Quotienten mit fortschreitendem Lebensalter abnehmen; indess war eine bestimmte Regel dieser Abnahme nicht zu erkennen. So ergab sich für Nicht Rachitische

				Knaben	Mädchen
im	1.	Lebensmonat	$\frac{L^3}{G}$ =	0,02272	0,02128
»	3.	»	» =	0,02177	0,02298
»	6.	»	» =	0,0216	0,0220
»	10.	»	» =	0,02122	0,02176
»	2.	Jahr	» =	0,01868	—
»	2½.	»	» =	0,01561	0,01686
»	5.	»	» =	0,0143	0,01441

Ich habe sodann die Berechnungen für rachitische Kinder unterlassen.

Als weit fruchtbarer zeigte sich die Feststellung der einfachen Quotienten aus Körperlänge in das Körpergrwicht L. Es ergab sich hieraus folgende Tabelle.

Tab. 7.

Alter.	Nicht rachitische Kinder. Knaben.	Nicht rachitische Kinder. Mädchen.	Rachitische Kinder. Knaben.	Rachitische Kinder. Mädchen.
1 Mon.	65,3	56,35		
2 »	71,8	65,58		
3 »	76,3	79,08	71,51	
4 »	79,1	79,15	88,14	
5 »	89,06	82,63	92,88	
6 »	94,0	90,6	96,48	81,88
7 »	96,44	93,54	105,66	96,59
8 »	104,53	94,17	91,44	91,95
9 »	104,2	95,69	97.30	97,99
10 »	104,03	105,37	101,73	91,93
11 »	106,14	104,88	102,08	100,73
1 Jahr	106,11	104,8	106,31	105,02
1 Jahr 1 Mon.	112,75	104,62	102,30	103,9
1 » 2 »	110,94	107,8	103,63	99,49
1 » 3 »	109,93	105,63	108,68	103,52
1 » 4 »	111,03	108,15	103,98	102,57
1 » 5 »	106,33	114,97	100,27	101,69
1 » 6 »	119,03	117,22	107,25	110,38
bis 2 Jahre	120,14	—	114,79	115,92
» 2 J. 6 M.	124,09	119,4	119,3	111,05
» 3 Jahre	132,15	124,35	124,9	129,7
» 4 »	147,03	134,82		
» 5 »	141,26	137,08		

Die Quotienten wachsen, wenngleich nicht in voller Regelmässigkeit, so doch in dem Maasse vergleichbar von Monat zu Monat, dass es nahezu möglich wird, bei gegebenem Gewicht und gegebener Körperlänge das Alter des Kindes festzustellen. Bei den nicht rachitischen Kindern sind auch hier wegen der Eigenartigkeit des Materials, das mir zu Gebote stand, gewisse Schwankungen nicht ausgeblieben, und dieselben traten besonders dann hervor, wenn Kinder in die Rubrik traten, deren Körpergewicht durch acute und erschöpfende Krankheiten rasch und erheblich herabgemindert wurde. Obenan kamen hier Brechdurchfälle und Dyspepsieen zur Wirkung. — Bei den rachitischen Kindern treten diese Schwankungen in noch weitaus umfassenderem Maasse in die Erscheinung, was wiederum auf die Schwere der Gesammtbeeinflussung der Ernährung durch die Rachitis ein helles Licht wirft. Es kommt nun noch hinzu, dass

ausserdem fast durchgängig die Quotienten hinter denjenigen der nicht rachitischen Kinder zurückstehen. Nun ist zwar, da nur eine Dimension des kindlichen Körpers bei der Berechnung des Quotienden Ausschlag gegeben hat, die Werthigkeit desselben für den materiellen Gehalt jedes Bruchtheiles des kindlichen Körpers nicht absolut massgebend; erwägt man indess, dass die Längendimension immerhin, wenn ich so sagen darf, innerhalb der Periode des raschesten Wachsthums die bedeutungsvollste ist, so kann man doch aus den absoluten Werthen, welche die Quotienten darstellen, auf den Gehalt des kindlichen Organismus wichtige Schlüsse ziehen, namentlich dann, wenn der Quotient aus Länge und Gewicht das Vergleichsobject wird zwischen nicht rachitischen Kranken und rachitisch kranken, fast aber unter nahezu gleichen Lebensbedingungen lebenden, Kindern. Er kann dann ziemlich direct als das Maass des Werthgehaltes des kindlichen Körpers gelten, und wenn dem so ist, so muss man sagen, dass die Ernährung des rachitischen Kindes und das Maass der negativen Differenz der Quotienten zwischen den nicht rachitischen und rachitischen Kindern, hinter der des nicht rachitischen zurücksteht. Dies ist aber, wie die Tabelle erweist, ganz beträchtlich. —

Fasse ich nunmehr die Resultate der voranstehenden Messungen und Wägungen nochmals zusammen, so hat sich ergeben:

1) Der Körper rachitischer Kinder bleibt in der Entwickelung des Kopfes, des Thorax, der Körperlänge und des Körpergewichtes hinter demjenigen nicht rachitischer Kinder erheblich zurück.

2) Die Veränderung der zwischen Kopf und Thorax vorhandenen Grössenverhältnisse zeigt für die an Rachitis leidenden Kinder eine Rückständigkeit der Entwickelung an.

3) Das Zurückbleiben und die Schwankungen des Körpergewichtes gegenüber anderen, an sich schon durch Krankheit in ihrem Körpergewicht negativ beeinflussten Kindern, dokumentirt die tiefe Bedeutung des rachitischen Processes für die Gesammternährung.

4) Die bei rachitischen Kindern statthabende Verminderung im Fortschreiten des Quotienten, welcher

aus Körperlänge in das Körpergewicht resultirt, zeigt an, dass der materielle Werthgehalt jedes einzelnen Körperabschnittes rachitischer Kinder hinter demjenigen nicht rachitischer Kinder zurückgeblieben ist.

Zahndurchbruch.

Der Einfluss des rachitischen Processes auf den Zahndurchbruch und auf die Gestalt und Dauerhaftigkeit der Zähne des Kindes ist schon Glisson bekannt gewesen; auch sehen wir aus den Eingangs wiedergegebenen Zeilen, dass Sydenham in ein besonderes Gewicht darauf gelegt hat. Von den jüngeren Autoren gibt Ritter v. Rittershain an, dass »in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle die Eruption der Zähne bis zum 12., ja 18. Monat auf sich warten lässt; meist brechen die Zähne auch in einer von der gewöhnlichen Ordnung abweichenden Folge hervor, so dass manchmal erst 4 oder gar 5 Schneidezähne, dann wieder Backenzähne oder zugleich Augenzähne durchbrechen«. — Zahlenmässige Angaben finden sich ausserdem bei Whitehead, Woronichin und Fleischmann. — Die Wiederaufnahme dieser Untersuchungen setzte auch hier voraus, zunächst das Normale festzustellen, und wenn schon die Feststellungen über das Wachsthum der Kinder Ergebnisse hatten, welche den sonst als normal betrachteten, sich sehr enge anschlossen, so durfte ich hier bei dem weit loseren Zusammenhange zwischen Zahndurchbruch und Krankheit darauf rechnen, direct das Normale zu finden.

Für die Bezeichnungen der Zähne wurde Folgendes im Wesentlichen mit Woronichin's übereinstimmende Schema gewählt:

$$\frac{c' \mid c \mid b \mid a' \mid a \mid a \mid a' \mid b \mid c \mid c'}{c' \mid c \mid b \mid a' \mid a \mid a \mid a' \mid b \mid c \mid c'} = \frac{10}{10},$$

worin aa die mittleren Schneidezähne,
a'a' die äusseren Schneidezähne,
b die Eckzähne,
c die inneren Backzähne,
c' die äusseren Backzähne bezeichnet.

Da eine Verspätung des Zahndurchbruches der Rachitis allgemein zugeschoben wird, so musste es vor Allem darauf ankommen, festzustellen, in welcher Art auch bei nicht rachitischen Kindern

verspäteter Zahndurchbruch vorkam. — Eine dahin gehende Zusammenstellung einer beliebigen Anzahl von Fällen, bei welchen noch kein Zahn vorhanden war, ergab beistehende Tabelle:

Tab. 1.

% = Noch kein Zahn.

	Nicht Rachitische. Zahl der Fälle.	Rachitische. Zahl der Fälle.
5½ Monat		1
6 »	7	3
6½ »	3	1
7 »	6	3
7½ »		1
8 »	7	9
8½ »		1
9 »	5	2
9½ »	1	3
10 »	4	3
10½ »	2	3
11 »	4	3
1 Jahr	1	4
1 J. 1 M.		2
1 J. 2 M.		3
1 J. 2½ M.		1
1 J. 3½ M.		1
1 J. 4 M.		1
1 J. 5 M.		1
1 J. 6 M.		1
	40	47

Man erkennt sofort, dass verspäteter Zahndurchbrnch auch bei nicht rachitischen Kindern keineswegs zu den Seltenheiten gehört. Unter 300 nicht rachitischen Kindern, welche ich beliebig herausgriff, fanden sich 40 = 13,3%, welche vom Beginn des 7. Monates an gerechnet bis zum Ende des 1. Lebensjahres noch keinen Zahn hatten. Die Kinder waren mit wenigen Ausnahmen von mittlerer, einzelne von vortrefflicher Entwickelung.

So zeigte das Kind von 1. Jahr

Kopfumfang	45 Cm.
oberen Thoraxumfang	37 »

unteren Thoraxumfang	40 Cm.
Länge	69 »
Gewicht	6470 Grm.

Von den Kindern im 11. Lebensmonat war

das Minimalgewicht 6340

das Maximalgewicht 9400!

Körperlänge	Minimum	70	Cm.
»	Maximum	72	
Kopfumfang	Minimum	44	Cm.
»	Maximum	48	

Oberer	Thoraxumfang	Minimum	39,5.
»	»	Maximum	46.
Unterer	Thoraxumfang	Minimum	43.
»	»	Maximum	48.

Alle Zahlen fallen gut in das Bereich der von mir für nicht rachitische Kinder gefundenen Mittelzahlen. Auch in den Krankheiten, an welchen diese Kinder litten, ist keine Ursache des verspäteten Zahndurchbruchs zu entdecken; es handelt sich bei dem 1 Jahr alten Kinde um acuten Gastrokatarrh, bei den übrigen um Brechdurchfall und Tussis convulsiva; nur einmal um Anämie mit dem Verdacht auf Phthisis pulmonum.

Aehnliches lässt sich von den 10 Monate alten 4 Kindern behaupten; auch hier waren 3 Kinder mit guten mittleren Körpergewichten 6850—7440 Gr.

Der Kopfumfang	40—45 Cm.
Der obere Thoraxumfang	42—43 Cm.
Der untere »	42—46 »
Körperlänge	64—72 »

Das schwächste Kind stand allerdings erheblich unter dem Mittel.

Kopfumfang	40 Cm.
oberer Thoraxumfang	37 »
unterer »	40 »
Körperlänge	61 »
Körpergewicht	4670 Gr.

Sämmtliche Kinder litten an acuten Krankheiten.

Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass eine Verzögerung des Zahndurchbruches auch bei gut entwickelten Kindern nicht zu selten ist.

Vergleicht man jetzt mit den nicht rachitischen Kindern die an Rachitis leidenden, so fällt zunächst die Thatsache auf, dass für nicht rachitische Kinder der letzte beobachtete Termin des Fehlens aller Zähne das erste Lebensjahr ist. Von rachitischen Kindern wurden unter 281 42 ohne jeden Zahn nach dem Beginne des 7. Lebensmonates betroffen = 14,94 %. 10 von den rachitischen Kindern hatten das erste Lebensjahr überschritten. Man sieht also, dass einerseits die Zahl der Verspätungen des Zahndurchbruches bei rachitischen Kindern diejenige der nicht rachitischen überragt; andererseits ist die Zeit der Verspätung eine viel beträchtlichere, als bei nicht rachitischen. Dass die Rachitis für dieses Ergebniss einzig und allein die Schuld trägt, geht aber zuversichtlich aus dem Umstande hervor, dass die Mehrzahl der rachitischen Kinder dieser Gruppe an Rachitis ohne anderweitige, die Ernährung beeinflussende Complicationen litt; überdies sind die rachitischen Kinder ebenso, wie die nicht rachitischen ohne Auswahl aus einer beliebigen Anzahl des poliklinischen Krankenmaterials herausgegriffen worden, so dass bei der nicht unbeträchtlichen Ziffer = 42 der Zufall ausser Rechnung gesetzt werden kann. —

Da nach den früheren Auseinandersetzungen feststeht, dass rachitische Kinder in der Gesammtentwickelung hinter den nicht rachitischen zurückstehen, hat es keinen Zweck, hier noch detaillirt auf die Entwickelung der betreffenden über 1 Jahr alten rachitischen Kinder einzugehen. —

Stellt man nun, um zu einer richtigen Anschauung über die Art und Reihenfolge des Zahndurchbruches zu gelangen, zunächst die Beobachtungen so zusammen, dass man die Reihen der je 1, 2, 3 etc. Zähne zeigenden Fälle anfertigt, so ergibt sich folgende Tabelle.

Tab. 2.

Nicht rachitische.		Rachitische.
Zähne.	Fälle.	Fälle.
1.	4	7
2.	39	46
3.	8	7
4.	28	19
5.	3	18
6.	33	26

Nicht rachitische. Zähne.	Fälle.	Rachitische. Fälle.
7.	7	13
8.	34	36
9.	6	4
10.	10	12
11.	3	12
12.	36	40
13.	1	1
14.	3	8
15.	3	2
16.	21	11
17.	2	5
18.	1	3
19.	0	2
20.	18	9

Man erkennt sofort, dass bei nicht rachitischen Kindern durchgängig die grösseren Zahlen auf die geraden Ziffern der Zahnzahlen fallen, womit sich also ergibt, dass in der Norm weitaus am häufigsten die Zähne zu Gruppen von je 2 durchbrechen. Nicht so bei nicht rachitischen; hier treffen zwar ebenfalls die grössten Ziffern auf die geraden Zahnzahlen; indess findet man auch eine erhebliche Anzahl von Fällen bei den ungeraden Zahnzahlen, woraus also hervorgeht, dass bei nicht rachitischen Kindern der Durchbruch einzelner Zähne häufiger ist, als bei nicht rachitischen. — Geht man übrigens noch genauer auf die Zahlen ein, so ergibt sich für die nicht rachitischen eine eigenthümliche Frequenz-Skala, aus welcher sich neben der paarweisen Eruptionsfolge auch eine gewisse Gruppenbildung im Zahndurchbruche erschliessen lässt. Dies erkennt man am besten, wenn man die Zahlen so unter einander schreibt, dass die Zähne oben, die Frequenz der Fälle darunter zu stehen kommt:

Nicht rachitische

Zähne	2	4	6	8	12	16	20
Fälle	39	28	33	34	36	21	18.

Augenscheinlich geht der Durchbruch der Zähne demnach so vor sich, dass zuerst 2, dann dreimal nach einander wieder je 2, später aber dreimal je 4 Zähne rasch nach einander zum Durch-

bruche kommen; denn da die Fälle nicht ausgesucht, sondern genommen wurden, wie der Zufall sie bot, so erklärt sich nur aus dieser Annahme der Art des Durchbruches die Deutlichkeit der vorhandenen Skala. Diese Regelmässigkeit sieht man bei nicht rachitischen Kindern zwar auch angedeutet, aber vielfach von Ausnahmen durchbrochen. Die entsprechende Zusammenstellung fällt hier folgendermassen aus:

Zähne	2	4	5	6	7	8	10	11	12	14	16	17	20
Fälle	46	19	18	26	13	36	12	12	40	8	11	5	9'

woraus sofort ersichtlich ist, dass die Gleichmässigkeit des Zahndurchbruches fehlt.

Verfolgt man nun die Art des Zahndurchbruches bei nicht Rachitischen genauer, so muss man geradezu erstaunt sein, über die Regelmässigkeit der Erscheinungen in den oben gefundenen Hauptgruppen, während im Uebrigen Unregelmässigkeiten nicht zu den Seltenheiten gehören. Mit Anwendung des oben angeführten Schema's fand ich

bei 2 Zähnen 36 Mal $\frac{o.}{a.\ a.} = \frac{0}{2}$

3 Mal $\frac{a.\ a.}{o.} = \frac{2}{0}$

bei 4 Zähnen 24 Mal $\frac{a\quad a}{a\quad a} = \frac{2}{2}$

1 Mal $\frac{a'\quad a\quad a}{a} = \frac{3}{1}$

1 Mal $\frac{a}{a'\quad a\quad a} = \frac{1}{3}$

2 Mal $\frac{a'\qquad\qquad a'}{a\quad a} = \frac{2}{2}$

bei 6 Zähnen 28 Mal $\frac{a'\quad a\quad a\quad a'}{a\quad a} = \frac{4}{2}$

2 Mal $\frac{a'\quad a\quad a}{a\quad a\quad a} = \frac{3}{3}$

1 Mal $\frac{c\qquad\qquad a\quad a\qquad\qquad c}{a\quad a} = \frac{4}{2}$

1 Mal $\frac{a'\quad a\quad a\quad a'}{c\qquad\qquad\qquad c} = \frac{4}{2}$

1 Mal $\frac{a \quad a}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{2}{4}$

bei 8 Zähnen 29 Mal $\frac{a' \quad a \quad a \quad a'}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{4}{4}$

4 Mal $\frac{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c}{a' \quad a \quad a} = \frac{6}{2}$

1 Mal $\frac{c \quad a' \quad a \quad a \quad a'}{a' \quad a \quad a} = \frac{5}{3}$

bei 12 Zähnen 35 Mal $\frac{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c}{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c} = \frac{6}{6}$

1 Mal $\frac{b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b}{b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b} = \frac{6}{6}$

bei 16 Zähnen 16 Mal $\frac{c \quad b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b \quad c}{c \quad b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b \quad c} = \frac{8}{8}$

5 Mal $\frac{c' \quad c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c \quad c'}{c' \quad c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c \quad c'} = \frac{8}{8}$

Danach lässt sich also für das Erscheinen der Zähne bei nicht rachitischen Kindern folgende Regel aufstellen: es erscheinen

1) die beiden inneren unteren Schneidezähne,
2) die beiden inneren oberen Schneidezähne,
3) die beiden äusseren oberen Schneidezähne,
3) die beiden äusseren unteren Schneidezähne,
5) gleichzeitig die 4 inneren Backzähne oben und unten,
6) gleichzeitig die 4 Eckzähne oben und unten,
7) gleichzeitig die 4 äusseren Backzähne oben und unten.

Die Wahrscheinlichkeitsgrösse dieser Regel ist sehr bedeutend und nur bei Gruppe 6 kann es zu einer Art von Streit zwischen Eckzähnen und äusseren Backzähnen kommen, indess ist die Wahrscheinlichkeit des Erscheinens für die Eckzähne weitaus die grössere —.

Es ist nach Kenntnissnahme dieses regelmässigen Vorganges zwecklos alle Details der Vorgänge in den Zwischengruppen aufzuführen, und es sei nur so viel gesagt, dass hier Abweichungen relativ häufiger sind, so zeigt sich

bei 3 Zähnen 5 Mal $\frac{a}{a \quad a} = \frac{1}{2}$

3 Mal $\frac{o}{a' \quad a \quad a} = \frac{0}{3}$

bei 5 Zähnen 1 Mal $\frac{a}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{1}{4}$

1 Mal $\frac{a' \quad a \quad a}{a \quad a} = \frac{3}{2}$

1 Mal $\frac{a' \quad a \qquad a'}{a \quad a} = \frac{3}{2}$

bei 10 Zähnen 4 Mal $\frac{c \qquad a' \quad a \quad a \quad a' \qquad c}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{6}{4}$

4 Mal $\frac{c \qquad a' \quad a \quad a \quad a' \qquad c}{c \qquad a \quad a \qquad c} = \frac{6}{4}$

1 Mal $\frac{a' \quad a \quad a \quad a'}{c \qquad a' \quad a \quad a \quad a' \qquad c} = \frac{4}{6}$

1 Mal $\frac{b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{6}{4}$

Wenn man nun erwarten möchte, dass von dem so gefundenen regelmässigen Schema des Zahndurchbruchs rachitischer Kinder wesentliche Abweichungen vorkommen, so trifft diese Erwartung wenigstens für die Hauptgruppen nicht zu. So fand ich

für 2 Zähne 44 Mal $\frac{o}{a \quad a} = \frac{0}{2}$

1 Mal $\frac{a \quad a}{o} = \frac{2}{0}$

aber 1 Mal $\frac{c \qquad\qquad c}{o} = \frac{2}{0}$

für 4 Zähne 18 Mal $\frac{a \quad a}{a \quad a} = \frac{2}{2}$

1 Mal $\frac{a' \qquad\qquad a'}{a \quad a} = \frac{2}{2}$

für 6 Zähne 20 Mal $\frac{a' \quad a \quad a \quad a'}{a \quad a} = \frac{4}{2}$

3 Mal $\frac{a \quad a}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{2}{4}$

3 Mal $\frac{a' \quad a \quad a}{a' \quad a \quad a} = \frac{3}{3}$

bei 8 Zähnen 33 Mal $\frac{a' \quad a \quad a \quad a'}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{4}{4}$

1 Mal $\frac{a' \quad a \quad a \quad a' \qquad c}{a' \quad a \quad a \qquad c} = \frac{5}{3}$

1 Mal $\frac{c \qquad a' \quad a \quad a \quad a' \qquad c}{a \quad a} = \frac{6}{2}$

1 Mal $\frac{a \quad a}{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c} = \frac{2}{6}$

bei 12 Zähnen 39 Mal wie oben $\frac{6}{6}$

1 Mal $\frac{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b \quad c}{a' \quad a \quad a \quad a' \quad c} = \frac{7}{5}$

bei 16 Zähnen 7 Mal $\frac{c \quad b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b \quad c}{c \quad b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b \quad c} = \frac{8}{8}$

4 Mal $\frac{c \quad c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c \quad c}{c \quad c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c \quad c} = \frac{8}{8}$

Man erkennt die Bedeutung der Hauptregel auch für die rachitischen Kinder; da indess die Zwischengruppen bei den rachitischen Kindern überhaupt mehr in den Vordergrund treten, als bei den nicht rachitischen, so leuchtet ein, dass die Unregelmässigkeiten hier um so deutlicher sein werden. Dieselben bewegen sich indess in ganz ähnlichen Formen, wie sie bei den nicht rachitischen beispielsweise angeführt sind; so findet man

bei 7 Zähnen 12 Mal $\frac{a' \quad a \quad a \quad a'}{a \quad a \quad a'} = \frac{4}{3}$

1 Mal $\frac{a' \quad a \quad a \quad a' \quad c}{a \quad a} = \frac{5}{2}$

bei 10 Zähnen 8 Mal $\frac{6}{4}$ — 3 Mal $\frac{4}{6}$ mit Variationen

1 Mal $\frac{5}{5}$

bei 11 Zähnen 9 Mal $\frac{6}{5}$

3 Mal $\frac{5}{6}$ u. s. w.

und zeigen also nichts Charakteristisches. Alles in Allem ergibt sich aber, dass die Summe der überhaupt vorhandenen Abweichungen von der Regel, bei den rachitischen in dem Maasse grösser sein muss, als die Zwischengruppen (darunter verstanden die zwischen den oben gefundenen Hauptgruppen liegenden), in welchen ja die meisten Unregelmässigkeiten vorkommen, von den rachitischen mehr frequentirt sind, als von den nicht rachitischen Kindern.

In der weiteren Untersuchung konnte es sich nur noch um die Bestimmung der Zeit, in welcher die Zähne erschienen, handeln, um

auch hierin dem Einfluss des rachitischen Processes nachzugehen. Ich habe zu diesem Zwecke die Tafel so angefertigt, dass für jede Zahnanzahl die grösste Häufigkeit des Zusammentreffens mit der ihr entsprechenden Zeit abzulesen ist; es zeigt sich nun fast durchgängig, dass erhebliche Verspätungen des Zahndurchbruches bei rachitischen Kindern vorkommen.

Der Zahndurchbruch erfolgte in folgenden Zwischenräumen.

Tab. 3.

Zähne	Nicht Rachitische.				Rachitische.				
	Zahl der Fälle.		Monate.		Zahl der Fälle.		Monate.		Verspätung in Monaten.
	Gesammtzahl.	Hauptfrequenz.		Hauptfrequenz.	Gesammtzahl.	Hauptfrequenz.		Hauptfrequenz.	
2	39	28	6—18	10	46	24	6—18	13	3
4	28	21	6—18	cc 12 M.	19	11	5—16	cc 13	cc 1
6	33	22	6—16	cc 12 M.	26	17	9—23	16	cc 4 M.
8	34	22	8—19	13	36	17	12—24	cc 17	cc 4 M.
12	36	20	14—28	16	40	19	13—36	24	cc 8 M.
16	21	11	18—30	24	11	6	21—27	27	cc 3 M.
20	18	11	19—48	cc 36	9	6	30—42	cc 36	0

Die summarischen Uebersichtszahlen lassen indess die Verspätung bei Rachitischen nicht einmal so beträchtlich hervortreten, wie dies bei Durchsicht der einzelnen Zahlen in die Augen springt. So stellt sich beispielsweise heraus, dass von 18 nicht rachitischen Kindern 3 vor Abschluss des 2ten Lebensjahres den Zahnausbruch beendet haben; von rachitischen Kindern kein einziges; der früheste Termin des Erscheinens sämmtlicher Zähne war bei diesen 2 Jahre 3 Monate, 8 Monate später, als bei nicht rachitischen. Aus dem Umstande, dass im Allgemeinen die bei nicht rachitischen Kindern statthabenden Gesetze des Zahndurchbruchs auch bei rachitischen, wenngleich nicht in aller Regelmässigkeit zur Geltung gelangen, und dass dennoch die Beendigung des Durchbruches der Milchzähne eine wesentliche Verzögerung erleidet, lässt sich logisch erschliessen, dass zwischem dem Durchbruch der einzelnen Gruppen von Zähnen bei rachitischen Kindern Verzögerungen stattfinden. Die Pausen zwischen dem Erscheinen der vorangehenden und nächstfolgenden Gruppe sind bei rachitischen Kindern grösser, als bei nicht rachitischen und das ist so eklatant, dass diese Erscheinung wesentlich für die Diagnose der Rachitis verwerthet werden kann. Es kann übrigens mit Bezug auf dieses Phänomen auf Fleischmanns eingehende Arbeit über den Zahn-

durchbruch verwiesen werden. — Beispielsweise möge hier nur erwähnt werden, dass ich bei einzelnen Kindern zwischen der Gruppe I (2 Schneidezähne) und Gruppe II (4 Schneidezähne) 3—4 Monate habe verstreichen sehen. Den gleichen Zeitraum zwischen Gruppe IV ($\frac{4}{4}$) und Gruppe V = ($\frac{6}{6}$); indess sind im Allgemeinen kürzere Zeitpausen (1—2 Monate) die häufigeren. In der Regel zeigt sich der therapeutische Erfolg in der Behandlung der Rachitis in dem nunmehr rascher erfolgenden Zahndurchbruch, der sich in manchen Fällen geradezu überstürzt. *Das in solcher Zeit auffallende Wohlbefinden des in Heilung begriffenen Kindes, gegenüber dem Uebelbefinden zur Zeit der durch die Rachitis bedingten Pausen des Zahndurchbruches, gibt aber den besten Beweis für die relative Bedeutungslosigkeit des Zahndurchbruches für die Vegetation des Kindes überhaupt.* Bei der Neigung des Publikums und unaufmerksamer Aerzte zur Annahme oder gar Umkehr des Causalnexus zwischen einzelnen auffälligen Erscheinungen wird aber vielfach hier das Falsche geschlossen und mit Hintansetzung der Bedeutung des rachitischen Prozesses dem Zahndurchbruch das Leiden der Kinder in die Schuhe geschoben. — Es kann gar nicht energisch genug auf diesen logischen Irrthum hingewiesen werden.

Was nun die Beschaffenheit der rachitischen Zähne betrifft, so ist fast durchgängig das von *Sydenham* angegebene »dentes vacillant, nigrescunt et frustulatim excidunt« anzuerkennen. Die Schneidezähne werden in einer grossen Anzahl von Fällen zunächst schärfer, gleichsam von der Fläche abgeschliffen und so an der Schneidekante mehr spitzwinklig. Dabei werden die Zähne wie durchsichtig, ohne jedoch rauh oder cariös zu werden. So können die Zähne, insbesondere wenn die Rachitis rasch zur Heilung gebracht wird, schön weiss, und nur in der Dicke vermindert, wohl erhalten werden. In anderen und in sehr vielen Fällen werden die Zähne frühzeitig in der Nähe des Zahnfleischrandes schwärzlich quergestreift; ganz allmälig stellt sich alsdann eine Vertiefung ein, welche quer den Zahn durchdringend und sich verbreiternd, gleichsam vom Fundament aus den Zahn ecrasirt; in noch anderen Fällen werden die Zähne von der Mitte des unteren Randes aus schwarz und cariös,

so dass schliesslich ein Rumpf übrig bleibt, an welchem eine concave Fläche in der Mitte, und zwei überaus scharfe, spitze seitliche Vorsprünge bemerkbar sind. — Cariöse Zähne findet man demnach sehr häufig bei rachitischen Kindern. Der soeben angedeutete Vorgang des gleichsam langsamen Abschmelzens der Zahnoberfläche macht unwillkürlich den Eindruck, als ob es sich um den Einfluss einer Säure handelte, welche die Lösung des Zahnes bewirkt. Prüfungen mit Lacmus ergeben nun allerdings bei rachitischen Kindern häufig saure Reaction des Mundsekrets, was bei den, die Rachitis begleitenden dyspeptischen Störungen und bei der gewöhnlichen Ernährungsart rachitischer Kinder nichts Auffälliges hat. —

Nichts desto weniger, und Fleischmann hebt das in voller Schärfe hervor, findet man bei vielen rachitischen Kindern sehr feste, schöne, weisse und auch in normaler Reihenfolge gekommene Zähne, so dass Fleischmann gerade um dieser Ausnahme willen den alleinigen Einfluss der Rachitis auf die Vernichtung der Zähne leugnet und Heredität und chronische Pneumonie als Ursachen der häufigen Zahncaries der Kinder herbeizieht. Die genaue Beobachtung lehrt aber unzweifelhaft, dass der Bestand an Zähnen und Aussehen der Zähne sehr wesentlich davon abhängig sind, wann das Kind von Rachitis befallen ist. Tritt Rachitis sehr früh, vielleicht schon im 3ten bis 4ten Lebensmonat ein und bleibt die Krankheit therapeutisch unbeeinflusst, so hemmt sie nicht allein den Zahndurchbruch und stört seine Regelmässigkeit, sondern die durchbrechenden Zähne werden rasch wieder vernichtet; tritt die Rachitis spät, etwa um die Mitte des 2ten Lebensjahres, oder auch später ein, so beobachtet man bei solchen Kindern zuweilen wunderschöne, weisse und feste Zähne, vorausgesetzt, dass nicht vorausgegangene acute Leiden mit dem für die kindlichen Zähne verhängnissvollen Gebrauch von Medikamenten (Quecksilberpräparate und Säuren), die Zähne lädirt haben. — Das ist so durchaus die Regel, dass man zunächst aus dem Aussehen der Zähne die Dauer der Rachitis, ja selbst die Art der Ernährung der Kinder während des ersten Lebensjahres ohne Weiteres diagnosticiren kann. In der Regel sind rachitische Kinder mit gesunden Zähnen an der Mutterbrust oder sonst normal genährt, erst gegen Ende des ersten Lebensjahres in schlechtere Ernährungsverhältnisse gekommen, vielleicht auch zu lange an der Brust geblieben. Die Zähne haben also

Zeit zur normalen Entwickelung gehabt, während das Kind noch gesund war, und die Widerstandsfähigkeit des Zahnes gegen das dyspeptische Mundsekret ist bei der entwickelten Rachitis in dem Maasse bedeutender, als die Rachitis später einsetzt und der Zahn überhaupt Festigkeit gewonnen hat. — Hierbei soll gegenüber Fleischmann nicht geleugnet werden, dass Erblichkeit bei der Neigung zu Zahncaries eine gewisse Rolle spielt, da ich in der That fast durchgängig die Zähne von Kindern, deren Eltern an schwerer Zahncaries litten, ebenfalls habe cariös werden sehen; wie weit hierbei die direkte Uebertragung der Zahncaries von Vater und Mutter auf das Kind (durch Küsse etc.) eine Rolle spielt, wird weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben müssen. —

Kurz zusammengefasst sind demnach die Ergebnisse der Untersuchungen folgende:

1) Der normale Durchbruch der Milchzähne beginnt im Anfang des 7ten Lebensmonates und ist gegen Ende des 3ten Lebensjahres abgeschlossen.

2) Derselbe erfolgt in Gruppen, von denen die ersten 4 je 2, die letzten 3 je 4 Zähne enthalten.

3) Der Durchbruch bei rachitischen Kindern beginnt etwa um 3 Monate später und ist später abgeschlossen, so dass gegen Ende des 3 Lebensjahres die Zähne nicht vollständig vorhanden sind.

4) Der Durchbruch, in der Art der bei nicht rachitischen Kindern beobachteten Gruppenbildung, ist bei rachitischen nur angedeutet; indess sind vielfache Ausnahmen vorhanden.

5) Die Dauerhaftigkeit der rachitischen Zähne ist geringer, als diejenige der nicht rachitischen.

6) Rachitische Kinder haben gute Zähne, wenn der rachitische Prozess zu einer Zeit beginnt, wo ein grosser Theil der Zähne schon zum Durchbruch gekommen ist.

Weitere Veränderungen des Skeletts durch die Rachitis.

Die Verbildungen des Skeletts sind die weitaus am besten studirten und beschriebenen Erscheinungen bei rachitischen Kindern. Es ist hier dem schon Bekannten nahezu nichts Neues hinzuzufügen und ich kann nur versuchen die eigenen Erfahrungen und Anschauungen über einige in der Diskussion begriffenen Punkte zu geben.

Schädel. Die Verbildungen am Schädel der rachitischen Kinder sind zweifacher Natur. Auf der einen Seite kommt es zur Resorption und Atrophirung von Knochenmasse, auf der andern zu hyperplastischer Anbildung. Beide Processe gehen neben einander her, nur tritt der erstere mehr in den früheren Lebensmonaten, der letztere mehr bei den im Alter fortgeschrittenen Kindern in den Vordergrund. — Der Rachitis des Säuglingsalters ist von Elsässer die Erweichung der Knochen an der hinteren Kugelhälfte des Schädels zugeschrieben, und der als Craniotabes bezeichnete Process auf Resorption des Knochens durch den Druck des Gehirns zurückgeführt worden. Schon Friedleben und zum Theil auch Ritter v. Rittershain haben gegen diese Deutung des Thatsächlichen Stellung genommen, der erstere, indem er den Nachweis führte, dass physiologische mangelhaft verknöcherte Stellen sich an den hinteren Partieen des Kinderschädels während des zweiten Trimesters oder gegen Ende des ersten Semesters finden, während »eine stärker hervortretende Rundung der weiteren Partieen des Schädeldaches« statt hat, der letztere, indem er sich zwar Friedlebens Ausführungen anschliesst, sonst jedoch dem rachitischen Process durch die Art des bei demselben stattfindenden activen Knochenbildungs- und Resorptionsvorganges einen Einfluss auf die Verdünnung der Schädelkapsel zuschreibt. — Thatsächlich liegt nunmehr die Sache so, dass Verdünnung der Schädelkapsel an weiten Strecken des Hinterhauptes und der Seitenwandbeine bei gesunden Säuglingen im Alter von 3—6 Monaten vorkommen. Davon kann sich jeder Praktiker häufig überzeugen; man findet aber auf der anderen Seite die von Elsässer beschriebene Craniotabes bei Kindern mit ausgesprochener Rachitis in viel späterer Zeit und zu einer Zeit, wo gesunde Kinder nichts mehr von der physiologischen Dünne der Schädelkapsel zeigen. Ich habe Craniotabes vom 6ten

Lebensmonate bis zum Alter von 1 Jahr 6 Monaten bei rachitischen Kindern gesehen und ein grosser Bruchtheil dieser Fälle hatte das erste Lebensjahr überschritten. Hier ist also zweifelsohne die Rachitis das causale Moment der Atrophirung des Knochens. Die rachitische Craniotabes ist überdies, wie Virchow schon bewiesen hat, auch keineswegs nur auf das Hinterhaupt und die der Lambdanaht angrenzenden Theile beschränkt, wiewohl sie allerdings zumeist diese Stellen einnimmt; indess habe ich in einigen Fällen erweichte Stellen an den Ossa parietalia so weit nach vorn hin liegend gefunden, dass von einer Druckwirkung des Gehirns im Liegen des Kindes keine Rede sein konnte. Die Entstehungsweise solcher Erweichungsstellen kann aber einzig und allein die sein, dass unter reichlicherer activer Fluxion in dem arteriellen und capillären Blutstrom Resorption der Knochenmasse an circumscripter Stelle herbeigeführt wird; darauf weist eben so sehr die unregelmässige Dünne, die unregelmässige Begrenzung der verdünnten Stellen, wie die reiche Injection in der Umgebung innerhalb des Knochens, und die Injektion der Dura hin. Es ist absolut unmöglich selbst auf die Steigerung des hydrostatischen Druckes in der Schädelkaspel zur Erklärung zu recurriren, weil bei der gleichmässigen Wirkung des hydrostatischen Druckes und der bei der nahezu gleichmässigen Dicke der Schädelkapsel wenigstens an grösseren Strecken die atrophischen Stellen zuverlässig mehr Regelmässigkeit zeigen müssten, als es der Fall ist; überdiess würde bei einer grossen Anzahl von Fällen die Steigerung des intracraniellen Druckes viel leichter das Auseinanderweichen der Schädelnähte, und die Vergrösserung der Fontanellen als die Atrophirung der Schädelkapsel zur Folge haben können. —

Alles das hindert nicht die Annahme, dass vielfach die Verdünnungen der Schädelkapsel in der Hinterhauptschuppe durch die Schwerwirkung des Gehirns auf den an sich weichen rachitischen Knochen zu erklären sind; denn es leuchtet ein, dass die Resorption unter der Wirkung dieses Druckes in Verbindung mit activer Fluxion eine gesteigerte sein wird. —

Welche Bedeutung übrigens gerade die activen fluxionären Vorgänge für die rachitische Schädeldeformation haben, beweisen zur Genüge die bekannten Auflagerungen und Verdickungen an den Tubera parietalia, frontalia und an dem Jochbogen, welche dem Kinderschädel

die eigenthümliche 4eckige Form (Tête carrée) verschaffen. Es wird Niemand leugnen können, dass diese hypertrophischen Zustände das Endprodukt des irritativen, activen Processes sind, und so sehen wir gemäss dem allgemein physiologischen Prozesse der Knochenbildung auch an der rachitischen Schädelkapsel Resorption und Apposition in einem und demselben Hergange. —

Seinem Aeusseren nach stellt sich also der rachitische Schädel dar mit constanten Verdickungen an den Tubera frontalia und parietalia, welche zuweilen ganz erhebliche Dimensionen haben, mit Verdickungen und Wulstungen der die Nähte und Fontanellen darstellenden Knochenränder, — während die Erweichung der Hinterhauptschuppe eine weitaus seltenere Erscheinung ist, und mit zunehmendem Lebensalter mehr und mehr verschwindet, wenn nicht etwa hydrocephalische Zustände dieselben unterhalten. —

In dem Maasse, als die eben genannten Stellen sich gleichsam am Schädel hervorthun, sieht man insbesondere bei älteren Kindern die Ränder der Knochen sich zunächst zwar etwas wulsten und verdicken, aber nach geschehener Vereinigung gleichsam zurückziehen. Fährt man mit dem tastenden Finger über den so geschlossenen Schädel, so dokumentirt sich die Sagittalnaht als eine mitunter 1—2 Cm. breite, etwas unebene ziemlich tiefliegende Furche. —

Der Zeitpunkt des Verwachsens der Nähte und des Schlusses der Fontanellen ist auch heute noch Gegenstand der Discussion. Meine Erfahrungen stimmen mit denjenigen Ritter's aufs vollkommenste überein. Unter 86 rachitischen Kindern, welche das 2te Lebensjahr erreicht oder überschritten hatten, waren nur 5 mit noch offener Fontanelle, dagegen fanden sich, wenngleich nicht zahlreich, Kinder vor, welche schon im 11ten Lebensmonate bei sonst vollentwickelter Rachitis die Fontanelle geschlossen hatten. Im Alter von 1 Jahr 6 bis 7 Monat fand ich bei nahezu der Hälfte der Fälle die Fontanelle schon geschlossen. —

Die Veränderungen an den Kiefern, welche Fleischmann beschrieben hat, die Abplattung und polygonale Umgestaltung des Unterkiefers sammt der Einwärtsrollung des alveolaren Randes, mit der dieser Stellung entsprechenden Stellung der Zähne habe ich constant gefunden, ebenso auch die Verlängerung des Oberkiefers und die derselben entsprechende Zahnstellung. Die rachitische Verbildung

des Kiefers hat nichts zu thun mit dem Aussehen und der Beschaffenheit der Zähne, welche vortrefflich sein können, und es namentlich dann sind, wenn die Kieferrachitis etwas später erschienen ist, als der Zahndurchbruch. — Ausser den, von Fleischmann angegebenen Verhältnissen, habe ich aber noch an den Unterkiefern zuweilen Asymmetrien in den beiden Kieferhälften gefunden, so dass die Kiefer entweder schief, wie von der Mitte nach der einen oder der andern Seite verschoben sind, oder auch so, dass die eine Hälfte des Kiefers höher ist, als die andere. Unter den vielen Gypsabdrücken von Kiefern, welche ich angefertigt habe, habe ich nebenstehende Formen gefunden, welche, ohne dass eine weitere Erklärung nöthig wäre, die betreffenden Verhältnisse in der markantesten Weise demonstriren.

Fig. 1.

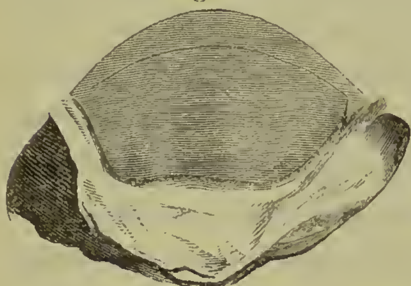


Fig. II.

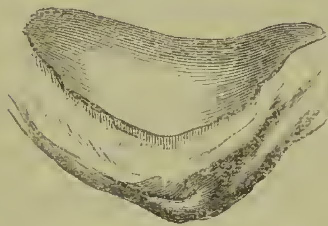


Fig. III.



Fig. I stellt den zahnlosen Unterkiefer eines 9 Monate alten, schwer rachitischen Kindes mit Craniotabes und schwerer Thoraxverbildung dar.

Fig. II ist der Unterkiefer eines 3½ Monate alten Kindes mit Kopf- und Thoraxrachitis.

Fig. III ist der Unterkiefer eines 1 Jahr 7 Monate alten Kindes mit schwerer totaler Rachitis.

Alle 3 zeigen die erwähnten Asymmetrieen in ausgezeichneter Weise.

Was nun die Entstehungsursache betrifft, so ist bekanntlich von Fleischmann in erster Linie Muskelzug, und zwar vorzugsweise die Wirkung des M. mylohyoideus und der Mm. masseteres, der übrigen Muskulatur der Zunge und derjenigen der Lippen, auf den Unterkiefer, für die in Rede stehende totale Verunstaltung in Anspruch genommen worden. Die charakteristischen Asymmetrien beweisen indess, wie ich glaube, zur Genüge, dass auch die an den Knochen durch die Rachitis bedingte Veränderung des Anbildungs- und Resorptionsprocesses im Wachsthum des Kiefers hierbei eine wesentliche Rolle spielt, und man wird sich vorstellen müssen, dass

während im normalen Wachsthum des Unterkiefers die von der Innenfläche her vordringende Resorption und die von beiden Enden her statthabende Apposition (Kassovitz) in beiden Kieferhälften sich nahezu gleichen Schritt halten, bei der Rachitis die Resorption und die Apposition in ein gewisses Missverhältniss kommen, so dass, während die Apposition an einer Kieferhälfte erheblich gesteigert ist, die Resorption an der anderen rascher fortschreitet als die Apposition, und so eine Verdünnung und Abflachung der betreffenden Kieferhälfte bedingt. Dass nebenbei an der in solcher Weise veränderten Kieferhälfte der von Fleischmann in den Vordergrund geschobene Muskelzug und der dauernde Druck der Lippen besonders lebhaft zur Geltung kommen und die Verunstaltung befördern können, leuchtet ein. —

Für den Oberkiefer, welchen ich in der Regel genau so gefunden habe, wie Fleischmann ihn beschreibt, macht letzterer die pressende Wirkung des Jochbogens auf den Alveolarrand des Kiefers verantwortlich; ich glaube, dass dies um so mehr zutrifft, als man bei rachitischen Kindern in der Regel auch Verdickungen (periostale Auflagerungen) auf dem Os zygomaticum und dem Jochbogen findet, welche dem Gesichte der Kinder jenen nahezu widerwärtigen breiten Habitus geben, der die Diagnose der Krankheit den Kindern gleichsam in's Gesicht prägt. —

Die Veränderungen an Wirbelsäule und Thorax, wie sie durch Rachitis erzeugt werden, sind nur zu verstehen, wenn dieselben von dem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aus betrachtet werden, welchen klar gelegt zu haben vor Allem Hüter's Verdienst ist. Bekanntlich kommt an der Wirbelsäule zunächst das Auftreten einer abnormen bogenartigen (nicht spitzwinkligen) Ausbiegung der Wirbelsäule in der Gegend der letzten Brustwirbel und der obersten Lendenwirbel in Betracht (Kyphosis arcuata), ausserdem aber auch entweder totale Seitwärtsbiegungen der Wirbelsäule und zwar besonders nach links (Skoliosis sinistra) oder dieselbe complicirte Seitwärtsverbiegung, wie sie auch bei Erwachsenen beobachtet wird (Skoliosis dextra im Brusttheil, sinistra im Bauch und Lendentheil der Wirbelsäule). Ausserdem beobachtet man am Thorax zunächst einfache Schwellung der Rippenepiphysen, später muldenförmiges Einfallen der Seitentheile des Thorax mit, an beiden Thoraxhälften asymmeti-

scher Auf- oder Spitzverbiegung der Rippenwinkel; Erweiterung des Rippenbogens mit Rotation der unteren Rippen um eine fast horizontale Axe bis zur totalen Querfurchenbildung in dem 2. Drittel des Thorax; ferner Rückwärtsstellung des gesammten Schultergürtels häufig mit einer energischen, stark S förmigen Verbiegung der Claviculae, wie wenn dieselben von beiden Enden zusammengeschoben worden wären, mit Einrollungen ähnlichen Verdickungen und Infractionen der Scapula; endlich das convexe Hervorspringen des Körpertheils des Sternum mit Abknickung des Processus xiphoideus.

Man hat vergeblich versucht, alle diese enormen Verunstaltungen auf active Muskelthätigkeit (Inspiration, Exspiration, Zug des Zwerchfells) zurückzuführen, oder durch mechanischen Druck (Tragen, Heben) also mehr passiv entstehen zu lassen. — Kein einziger dieser Erklärungsversuche ist genügend, denn keiner hat durch Beobachtung am lebenden Körper hinreichende Stütze gefunden. Niemals sieht man, wie Rehn sehr richtig hervorhebt, an dem rachitischen Thorax den Effect des Respirationsactes dahin gehend, dass das so enorm auffällige muldenförmige Einsinken der Seitentheile des Thorax sich erklären liesse.

Ferner lässt sich durch keine Art von Lagerung der Kinder die asymmetische Verbildung der Rippenwinkel erklären, und so bleibt, wie sehr man auch geneigt ist, der Muskelthätigkeit das Hauptmoment für die Verbildung zuzuschreiben, nichts übrig, als in erster Linie auf innere in dem Knochenwachsthum begründete Vorgänge zurückzugreifen und erst in zweiter Linie die activen Vorgänge des respiratorischen Muskelzuges oder die, passiven mechanischen Druckes, durch Lagerung des Kindes zur Erklärung herbeizuziehen; oder deutlicher gesagt, es müssen in den betreffenden Knochengebilden zunächst innere Veränderungen, die sich besonders an den Epiphysengrenzen abwickeln, vorangegangen sein, bevor der Muskelzug oder die Lagerung im Stande sind, deletäre Effekte der bezeichneten Art auszuüben. Die Bedeutung und die Art dieser Vorgänge, welche die Kyphose und Lordose erzeugen können, und ihre Stellung zu den, auf der anderen Seite ja nicht gänzlich wegzuleugnenden, aber doch erst dann recht zur Wirkung kommenden Einflüssen der Muskelaction, wenn die Anomalieen des Knochenwachsthums vorausgegangen sind, habe ich in meinem Handbuch der Schul-

hygiene (s. unter Erkrankungen des Wirbelsystems p. 408 ff.) so ausführlich dargestellt, dass ich hier nur darauf hin zu verweisen brauche. — Für die rachitischen Verbildungen des Thorax und speciell der Rippen hat aber Rehn in Gerhardt's Handbuch, Cap. Rachitis p. 70 ff., die Consequenzen der klassischen Hüter'schen Untersuchungen mit so ausserordentlicher Klarheit und mit solchem Geschick gezogen, dass mir nichts übrig bleibt, als zu erklären, dass ich dieselben fast wörtlich billigen muss. — Ich möchte nur Betreffs der Bildung des Pectus carinatum hervorheben, dass mir bei denjenigen Fällen, welche eine starke Prominenz des Brustbeinkörpers zeigten, stets die mit dem Inspirationszug statthabende Aufknickung des 4. bis 7. Rippenkörpers als ein wesentlicher Factor für diese Verunstaltung erschien, weil ich unzweifelhaft beobachtete, dass mit jeder Inspiration durch Einsinken der genannten Rippen und gleichzeitige Hebung des gesammten Thorax in der diagonalen Richtung dieser beiderseitigen Bewegungen ein Stoss gegen den unteren Theil des Brustbeinkörpers ausgeübt wurde, welche denselben gerade nach vorn trieb; indess ist auch diese Missstaltung nur möglich, wenn durch das im Wachsthum der rachitischen Epiphysen gegebene Abgleiten der Knorpel- von den Knochenenden der Rippen die Verbindungen gelockert sind und eine erhebliche Exkursion des Knorpelendes gestattet ist. —

Was mich übrigens noch besonders bestimmt, den von Hüter und auch von Engel angebahnten, und durch die Beobachtung am Krankenbett sicher gestellten Anschauungen beizutreten, sind gewisse bei vielen lebenden rachitischen Kindern von mir beobachtete, augenscheinlich durch anomales Knochenwachsthum erzeugte Verdickungen an den Seitentheilen einzelner Wirbel, welche sich als harte Prominenzen zur Seite der Wirbelsäule kundgeben, und ferner die Beobachtung einer totalen bogenförmigen Kyphose bei einem nur 10 Tage alten Kinde, bei welchem die Deformation also ganz augenscheinlich angeboren und von äussern Einflüssen unabhängig war. —

Die Zahl der ausgesprochenen kyphotischen und skoliotischen Verbildungen war übrigens nicht so bedeutend, wie man nach der enormen Anzahl der Thoraxverbildungen hätte erwarten sollen. — Im Ganzen kamen 18 Fälle von erheblicher bogenförmiger Convexität der

Wirbelsäule nach hinten (Kyphosis arcuata) vor, 6 bei Mädchen, 12 bei Knaben. Die Mehrzahl der Kinder stand im Alter von 1 J. 2 Monat bis 1 J. 3 Monate. Die heraustretenden Wirbel waren zumeist die letzten 2—3 Brustwirbel und die obersten 2 Lendenwirbel; doch kam es auch vor, dass die unteren Brustwirbel allein betroffen waren, und in einem Falle waren es die mittleren 4 Brustwirbel, welche die Kyphose darstellten. In keinem Falle fehlte die nachweisbare Verdickung der Wirbel in ihren Seitentheilen, so dass nicht sowohl die Processus spinosi, als vielmehr eine breite bogenförmig gekrümmte Knochenleiste nach hinten hinaustrat, auf deren Mitte die Proc. spinosi sich kenntlich machten. 2 mal handelte es sich um reine skoliotische Verbildungen, davon 1 mal um eine totale linksseitige Skoliose mit lordotischer Gegenkrümmung in der Halswirbelsäule, 1 mal um obere Rechts-, untere Linksverbiegung. — In 2 Fällen war die Skoliose mit kyphotischer Verkrümmung combinirt. In dem ersten von beiden war die Nackenwirbelsäule lordotisch, der obere Theil der Brustwirbelsäule kyphotisch, der untere Abschnitt der Brustwirbelsäule und der obere Theil der Lendenwirbelsäule nach links skoliotisch verkrümmt. Das Ganze combinirt mit einer totalen Verunstaltung des Thorax. Im weiteren Verlaufe des Wachsthums blieb mit dem Pectcus carinatum die Kyphose bestehen, während sich auffallender Weise die Skoliose mehr und mehr ausglich. — Im 2. Falle handelte es sich um dieselbe, aber nicht so hochgradige Verbildung. —

Ueber die Veränderungen des kindlichen Beckens durch Rachitis stehen mir eigene Untersuchungen nicht zu Gebote, und so verweise ich hier auf das aus den Lehrbüchern bekannte. — Die Veränderungen an den Extremitäten sind zweifacher Natur; entweder sieht man nur epiphysäre Auftreibung, oder gleichzeitig mit derselben Krümmung des Knochens in der Diaphyse. Letztere ist in dem Maasse stärker, als das rachitische Kind die Körperlast auf die langen Röhrenknochen einwirken lässt. Hier hat man es also positiv mit der Wirkung mechanischen Druckes zu thun. Daher sind die Verbiegungen der unteren Extremitäten ausschliesslich nur bei solchen Kindern vorhanden, welche Gehversuche gemacht haben und noch machen, oder von unverständigen Eltern stets von Neuem zum Stehen und Gehen angetrieben werden. Die Verkrüm-

mung ist auch proportional der Körperschwere, so dass dieselbe am intensivsten bei dick gefütterten Kindern mit schwerem Oberkörper zur Anschauung kommt. — Die Verbiegung der oberen Extremitäten kommt vorzugsweise durch den Gebrauch der Arme als Stützen für den Körper, beim Sitzen und Kriechen zu Stande, und die hieraus resultirenden Formen sind überaus mannigfach.

Bisher war von Verbiegungen der Knochen die Rede; doch ist bekannt, dass vielfach Infractionen und Fracturen mit diesen Verbiegungen Hand in Hand gehen. Dieselben kommen an allen Röhrenknochen und bei manchen Kindern an den verschiedensten zur gleichen Zeit zur Beobachtung; so habe ich bei einem 1 Jahr und 2 Monate alten Kinde eine winkelförmige Verbiegung des Unterarmes gesehen, welche auf einer Einknickung des Radius im Anfange des unteren Dritttheils und der Ulna im Anfange des mittleren Dritttheils beruhte, so dass ein Schrägbruch beider Knochen stattgefunden haben musste, welcher nunmehr zur Heilung ging. Bei demselben Kinde fand sich ferner eine Infraction der Clavicula und eine Knickung in der Mitte der vorderen Kante der Tibia mit gleichzeitiger Verdickung des ganzen Knochens (Callusbildung). Bei einem anderen 2 Jahre 3 Monate alten Kinde waren die Knickungen und die denselben folgende Verunstaltung der Extremität derart, dass die Arme nahezu den Eindruck eines gedrehten Strickes machten, während gleichzeitig beide Claviculae fracturirt und der Thorax excessiv verunstaltet waren. Es ist einleuchtend, dass bei der, den Infractionen und Fracturen folgenden Callusbildung schliesslich Verdickungen der Knochen in der Diaphyse zu Stande kommen, welche später als genuine periostale Wucherungen in vivo zu erscheinen vermögen, indess kommen auch sicher und unzweifelhaft periostitische und ostitische Processe bei der Rachitis vor; so habe ich bei einem 1½ Jahr alten Kinde eine acute Verdickung der Tibia mit Fieber und Schmerzhaftigkeit gesehen, welche sich allmälig wieder verlor; in zwei anderen Fällen (beide 1 Jahr 2 Monate) war die Tibia verbreitert, in der Gegend der Malleolen schmerzhaft, und es entwickelte sich allmälig neben der Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Tibia eine Kniegelenksentzündung augenscheinlich in der Fortleitung eines von der Tibia ausgegangenen ostitischen Processes; noch ein anderes

1 Jahr 5 Monate altes Kind hatte eine acute Periostitis des Femur mit Verdickung des ganzen Knochens und Verbreitung der Entzündung auf das Kniegelenk.

Ueberblickt man alle bisher geschilderten Veränderungen, so erkennt man eine ganze Kette der schwersten Läsionen des Skelettes, die freilich nicht immer alle gleichzeitig an einem und demselben Individuum vorhanden sind, wenngleich die Fälle nicht selten sind, wo aus der ganzen Kette fast nicht ein Glied fehlt. — Die Frage nach der Art der Entwickelung und des Fortschreitens der Erkrankung glaube ich dahin beantworten zu können, dass jedes Mal derjenige Theil des Skeletts am intensivsten angegriffen wird, welcher sich zur Zeit des Eintrittes des rachitischen Processes im raschesten Wachsthum befindet. Natürlich ist diese Thatsache nicht für den Einzelfall sofort zu beweisen. Nimmt man aber die generell erwiesenen Gesetze des kindlichen Wachsthums zu Hilfe, insbesondere wie sie aus Liharziks und Zeisings und zum Theil auch aus meinen Untersuchungen hervorgegangen sind, so ergibt sich, dass das relative Wachsthum des Kopfes (zu dem zu erreichenden Endeffect) im ersten Lebensjahre ein beträchtlicheres, als dasjenige des Thorax und der Extremitäten ist, dass aber immerhin Thorax und Extremitäten im 2ten und 3ten Lebensjahre in einem relativ auffallend raschen Fortschritt des Wachsthums begriffen sind. So kommt es nun, dass man im 1ten Lebensjahre u. z. ganz besonders im zweiten Drittel desselben die rachitischen Veränderungen des Kopfes, im Anfange und Verlaufe des 2ten Lebensjahres diejenige des Thorax und in der späteren Zeit des ersten kindlichen Alters diejenigen der Extremitäten im Vordergrunde sieht. Daher bleibt der Schädel und häufig auch der Thorax bei älteren Kindern von der rachitischen Verunstaltung frei, und daher nimmt bei diesen in demselben Maasse, als die Angriffspunkte der Krankheit, soweit sie sich auf das Skelett beziehen, minder zahlreich geworden sind, die Krankheit einen milderen Verlauf. Nun kann es aber auf der anderen Seite bei der Individualität des Wachsthums nicht Wunder nehmen, dass fortdauernd Ausnahmen von dem allgemeinen Gesetz zur Geltung kommen, eben deshalb, weil, wenn ich mich so ausdrücken darf, auch die Angriffspunkte des Wachsthums individuellen, in Bezug auf die Zeit und auf den Ort, Schwankungen

unterliegen. — Von diesem Gesichtspunkte aus klären sich die mannigfachen Widersprüche der Autoren über Art und Fortgang der rachitischen Skelettverbildung auf.

Anomalien innerer Organe bei Rachitis.

Man hat für die von uns Eingangs aufgeworfenen Fragen wohl zu unterscheiden zwischen denjenigen Affectionen innerer Organe, welche consecutiv, also secundär, von den, durch die Rachitis erzeugten Verunstaltungen des Skeletts abhängig und mechanisch zu erklären sind, und denjenigen, welche augenscheinlich primär, völlig unabhängig von dem mechanischen Effect der Rachitis, zu dem eigentlichen Processe, in enger, wenngleich aber noch unaufgeklärter und gerade deshalb hier genauer zu erläuternder Beziehung stehen.

Zu den Affectionen der ersteren Categorie gehören Verschiebungen der Brustorgane, der Lunge und des Herzens mit einer Reihe consecutiver Störungen, wie, häufiger Bronchialkatarrhe, Bronchitiden mit Atelektase und Emphysem, und katarrhalischer Pneumonien, ferner Herzklopfen, leichte Dilatationen des Herzens und Bildung von Sehnenflecken an der Herzoberfläche durch direkte Reibung, ferner die Herabdrängung der Leber und Milz aus der unteren Thoraxgegend nach der Bauchhöhle, ebenso die Entfernung eines Theiles des Dünndarms und des Dickdarmes aus dem verengten rachitischen Becken und Einlagerung dieser Darmtheile in den über dem Becken befindlichen Abschnitt der Bauchhöhle. Alle diese Anomalien sind so selbstverständliche Folgen der Skelettverbildung, dass sie einer weiteren Erläuterung nicht bedürfen. Zu den Anomalien der zweiten Gruppe gehören folgende.

Centralnervensystem.

Gehirnhypertrophie und Sklerose. Seitdem Laennec auf die Hypertrophie des Gehirns aufmerksam gemacht hatte, ist von den späteren Autoren auf das Zusammentreffen dieser Affection mit der Rachitis hingewiesen worden. Bei der Seltenheit des Befundes ist es allerdings nicht möglich gewesen, den Causalnexus beider Affectionen nachzuweisen und D'Espine, welcher durch eigene Beobachtungen die Kenntniss des Uebels berührt hat, vermuthet nur, dass die Congestionserscheinungen, welche die pathologische Verknöcherung des

Schädelgewölbes begleiten, zu ihrer Erzeugung beitragen«, womit allerdings noch wenig erklärt ist. D'Espine weist überdiess darauf hin, dass die Mehrzahl der bis jetzt publicirten Fälle von Hirnhypertrophie nicht sowohl reine Hypertrophie als vielmehr Combination dieser Erkrankung mit Sklerose gewesen sei. —

Mir selbst steht eine auf Sectionsbefund gestützte Beobachtung von Sklerose zu Gebote.

Ein 5monatliches Kind, Georg Giese, wurde mir im November 1876 wegen eines Anfalles von Dysenterie zugeführt. Der Anfall wurde leicht geheilt. Im April 1877 (10½ Monat) sah ich das Kind wieder. Dasselbe zeigte seit einigen Wochen bleiches Aussehen. Das Kind hatte nicht gerade erheblich aufgetriebene Epiphysen der Rippen und Extremitäten; noch keinen Zahn. Kopfumfang 45,5. Thoraxumfang 45 Cm. Am Kopfe impetiginöse Eruptionen. Stuhlgang regelmässig, Appetit gesteigert. Auffallend ist sofort die colossale Salivation; ein dünnflüssiger Speichel ergiesst sich fortdauernd aus dem Munde. Der rechte Mundfacialis ist gelähmt, (der Mund nach links verzogen), der rechte Arm und der rechte Schenkel paretisch. Das Kind greift nur mit dem linken Arm. Kopf hängt nach rechts über, Sensorium gut erhalten. Psychische Fähigkeiten anscheinend normal, doch hat der Gesichtsausdruck etwas blödes; die Augen sind glotzend.

In den nächsten Monaten erhebliche Schwankungen des Befindens, insbesondere die psychischen Fähigkeiten sehr wechselnd. Zwischendurch auch Fieberbewegungen, Temperaturen bis 39,5.

Im Juli intercurrent Rubeolen; kurze Zeit darauf Contracturen in dem rechten Arm und den Fingern.

Januar 1878 (1 J. 7 M.). Lähmungserscheinungen und Contracturen, ebenso Salivation andauernd. Psychische Entwicklung leidlich. Das Kind spricht Mama, Papa, Nein —; doch wechselt die Stimmung und das geistige Vermögen sehr häufig; zeitweilig erscheint das Kind völlig blöde.

Mai. Zuckungen in den paretischen Extremitäten. Kopf hängt tief nach rechts hinab. Gefrässigkeit. Juli: Anfall von Convulsionen.

August. Nach intercurrentem Icterus Eccem im Gesicht, später Diarrhöen.

Februar 1879 (2 J. 8 M.). In der Zwischenzeit oben 8, unten 7 Zähne durchgebrochen. Abgemagert. Gehen, Stehen unmöglich. Contracturen an rechter Ober- und Unterextremität intensiv. Diarrhöen.

November. Keine vollen Convulsionen. Choreaartige Bewegungen im Gesicht und auch in den Extremitäten, aber nur rechts. Die Zuckungen mitunter sehr rasch und lebhaft. Der ganze Körper senkt sich beim Sitzen nach der rechten Seite. Kaubewegungen. Colossale Salivation. Viel Husten. Diffuse, katarrhalische Geräusche am Thorax.

October 1880 (3 J. 4 M.). Skelettartig abgemagert. Sensorium benommen. Am 15/10. Tod.

Section. Mässig blutreicher Schädel, ziemlich compact. Nähte fest.

Gehirn. (Von Herrn Dr. Wernicke secirt.) Dura leicht ablösbar, mässig blutreich. In der Pia des Oberwurmes resp. in der die Vierhügelgegend deckenden Falte 2 etwa miliare, platte, unregelmässig conturirte, gelbliche Knötchen. In der Pia der Convexität äusserst spärlich entlang den Gefässen, ähnliche, jedoch runde, miliare Knötchen, die das Aussehen von Tuberkeln haben. Nirgends aber ein Exsudat oder entzündliche Veränderungen. Die Consistenz des Gehirns ist entsprechend dem Haken des Gyrus Hippocampi, beiderseits fast knorpelhart, ebenso verhält es sich mit der Gegend der Vierhügel u. z. ist dabei eine erhebliche Atrophie des linken hinteren, eine geringere des linken vorderen Vierhügels sichtbar. Erhebliche, hydrocephalische Erweiterung der Seitenventrikel, keine entzündliche Veränderung des Ependyms. Auf dem Durchschnitt ist die weisse Substanz anämisch, von lederartiger Consistenz, trocken. Die graue Substanz der Windungen an Masse erheblich, ohne sonstig auffallende Erscheinungen. — Bei der Durchschneidung des Kleinhirns in der Medianlinie ist die Gegend des Arbor vitae, speciell das Corpus rhomboideum von knorpelartiger Härte. Auf den Querschnitt der Kleinhirnstiele erstreckt sich diese vermehrte Consistenz nicht. Die Stammganglien sind in ihrem zu den Hemisphären gehörigem Theile gleich und ohne Veränderung. Der Durchschnitt des Stabkranzes zeigt jedoch dieselbe Consistenz wie das ganze Hirnmark. Der Sehhügel ist links kleiner als rechts; aber beide sind verkleinert und in ihrer Configuration treten die verschiedenen Abtheilungen weniger scharf hervor. Die Consistenz derselben erscheint beiderseits, jedoch besonders links, mit Ausnahme einer dünnen, oberflächlichen Schicht, durch welche man hindurchfühlt, vermehrt, an einzelnen Stellen, wie z. B. an der inneren oberen Kante des dritten Ventrikels und der Gegend des Pulvinar, letzteres besonders links, bis zur Knorpelhärte. Die äusseren Kniehöcker haben ihre normale Zeichnung. Die Tractus optici beiderseits gleich, anscheinend normal. Von den Vierhügeln zeigen die vorderen beiderseits nichts Auffallendes. Der linke hintere Vierhügel ist verschmälert, grau, zu einem 4 Mm. im Durchmesser haltenden grauen Knötchen degenerirt. Auf dem Durchschnitt durch die verhärteten Partien des Sehhügels sieht man glänzend weisse, in die Umgebung unregelmässig übergehende grössere Partien. Das Messer knirscht beim Durchschnitt. Pons und Med. oblongata sind ebenfalls in ihrer Consistenz allgemein, aber besonders in ihren hinteren Abtheilungen vermehrt. Die Basis des Hirnschenkels beiderseits anscheinend normal. — In den übrigen Organen, Lunge, Leber, Milz, Nieren und Darm fand sich eine diffuse, enorm verbreitete Miliartuberculose. —

Hier hatte man es also mit einem frühzeitig mit Rachitis complicirten Fall von diffuser Hirnsklerose zu thun, dessen wesentliche Symptome eine hemiplegische Lähmung mit consecutiven Contracturen, später Hemichorea und vereinzelte Attaquen von allgemeinen Convulsionen waren. Die Sklerose war combinirt mit leichtem Hydrocephalus und miliartuberculöser, nicht entzündlicher Erkrankung der Pia und der Tod war die Folge der diffusen Miliartuberculose. Der Fall hat mit den 2 von D'Espine (in dem Grundriss der Kinderkrankheiten) veröffentlichen Fällen ausserordentliche Aehnlichkeit; indess ist hier sowenig, wie bei jener der direkte Zusammenhang zwischen der vorhandenen Rachitis und der chronischen Gehirnaffection an und für sich verständlich. —

Die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser schweren Formen anatomischer Veränderungen mit Rachitis wird indess deutlicher, wenn man die übrigen bei Rachitis beobachteten Affectionen des Gehirnes oder auch nur die functionellen Neuropathien berücksichtigt. Obenan steht hier der Hydrocephalus chronicus. Ich kann v. Ritters Bemerkung unterschreiben, dass ich mich keines Falls von Hydrocephalus chronicus ohne Rachitis erinnere und von den 6 schweren Fällen von Hydrocephalus mit z. Th. totalem Auseinanderweichen der Nähte der Schädelkapsel, Hervortreiben der Bulbi und deutlicher Fluctuation an Fontanelle und Schädelnähten haben sämmtlich auch an Thorax und Extremitäten rachitische Veränderungen gezeigt. Dass aber ausser dieser kleinen Zahl schwerster Formen, Fälle weniger auffälliger Art und mit mässigem Erguss in die Hirnhöhlen bei Rachitis vorkommen, beweist die weitere Angabe von v. Ritter, dass er unter 92 Sectionsprotocollen 38 Mal hydrocephalische Ergüsse bei rachitischen Kindern beobachtet hat. —

Der Versuch, diese Ergüsse in die Hirnhöhlen auf die mechanischen, durch die Thoraxverbildungen geschaffenen Circulations- und Respirationshindernisse zurückzuführen, ist nach meinen Fällen nicht möglich, weil einmal die Thoraxverbildungen mit Ausnahme eines Falls nicht so bedeutend waren, dass erhebliche Störungen in der Respiration entstanden wären, und weil auf der andern Seite die schwersten Formen rachitischer Thoraxverbildung, welche ich überhaupt sah, wenigstens ohne deutlichen und in vivo markirten hydrocephalischen Erguss bestanden. Auch die Hydrämie erklärte nicht

diese Vorkommnisse, weil die schwersten Formen von Atrophie und Anämie bei Kindern, bei welchen hydrämische Blutmischung sicher vorauszusetzen ist, zumeist ohne hydrocephalische Ergüsse verlaufen, wenn nur nicht rapide Verluste von Albumen, wie sie z. B. die Brechruhren der Kinder erzeugen, solche bedingen. Ueberdiess haben die experimentellen Untersuchungen von Cohnheim und Lichtheim erwiesen, dass selbst das der Hydrämie so vielfach zugeschriebenen Anasarca bei Nephritis der Kinder nicht auf dieselbe direkt zurückzuführen sei, sondern dass es sich bei ihrer Entstehung um eigene, wahrscheinlich active, Vorgänge in den Gefässen der Haut handele. — Erwägt man nun auf der anderen Seite, dass die Schädelkapsel bei Rachitis der Sitz activer Wucherungs- und Resorptionsvorgänge ist, dass dieselbe einen bedeutenden Blutreichthum zeigt, so wird man nicht fehlgehen, auch einen Theil der hydrocephalischen Ergüsse bei Rachitis auf active, mit der Schädelformation in Beziehung stehende Vorgänge zurückzuführen. So würde zwischen den Formen Hirnhypertrophie Hirnsklerose und hydrocephalischen Ergüssen die active Hyperämie als erklärendes Mittelglied einzutreten haben. —

Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass nicht auch passive Vorgänge, venöse Hyperämie mit Stase und wässrigem Erguss vorkommen kann und Virchow gibt schon an, bei vielen Fällen venöse Hyperämie und Erweiterung der Venen bei Rachitis gefunden zu haben. —

Ueberhaupt sind die hier vorkommenden Verhältnisse ausserordentlich complicirter Natur, was insbesondere durch eine Reihe functioneller Störungen, die am Nervensystem sich abspielen, verdeutlicht wird.

Bekanntlich ist der als Laryngismus stridulus — Stimmritzenkrampf, bezeichnete Symptomencomplex, ein sehr häufiges Leiden bei rachitischen Kindern. Das Uebel kommt allerdings auch bei nicht rachitischen Kindern vor, indess ganz entschieden seltener bei diesen, als bei jenen. —

Der Erklärungsversuch Elsässers, dass das Uebel durch Hirndruck bei erweichten Schädelknochen enstehe, wird für eine Reihe von Fällen nicht gänzlich abzuweisen sein, weil man in der That erhebliche Erweichungen des Hinterhauptes mit dem Uebel zusammentreffen sieht. So habe ich im Jahre 1877 bei einem

6monatlichen Kinde, welches beiderseits Erweichung der Occipitalschuppe mit Verdickung der Tubera frontalia zeigte (Kopfumfang 42. Thorax oben 42, unten 44. Länge 62. Gew. 6290), schwere Anfälle von Laryngismus gesehen. Ich habe aber auf der anderen Seite, wie schon erwähnt, Laryngismus stridulus beobachtet, bei Kindern, welche völlig von Rachitis frei waren und bei rachitischen Kindern wiederum in solchen Fällen, wo die gesammte hintere Schädelkapsel eher verdickt als verdünnt erschien. — Daraus leuchtet ein, dass Elsässers Erklärungsversuch nicht für alle Fälle passt, was er übrigens auch selbst zugibt. Damit erledigt sich zugleich der Erklärungsversuch von Oppenheimer, welcher bekanntlich darauf hinauskommt, dass die Affection durch Druck der Vena jugularis auf den Vagus im Verlaufe des Foramen jugulare, bei abnormer Nachgiebigkeit des Ligamentum intrajugulare, zu Stande kommen soll. Die Thatsache zugestanden, liegt kein Grund vor, die Erklärung auch für den Laryngismus nicht rachitischer Kinder zu acceptiren. Mir will scheinen, dass die Thatsache, dass sich der Laryngismus stridulus in der weitaus grössten Anzahl der Fälle allmälig mit totalen Convulsionen combinirt, auch die Affection im Ganzen einigermaassen aufzuklären vermag. Wenn man die Fälle, in denen Laryngismus stridulus sich mit allgemeinen Convulsionen combinirt, sorgfältig beobachtet und klinisch sichtet, so erkennt man, dass es sich bei einigen um Convulsionen handelt, welche erst auf der Höhe des Larynxkrampfes nach eingetretener Cyanose, und endlicher tiefer Erblassung der gesammten Körperoberfläche hereinbrechen. Diese Convulsionen sind augenscheinlich anämischer Natur und erklären sich nach den Versuchen von Langendorff (Centralbl. f. med. Wissensch. 1878 Nr. 4) und Zander aus der, durch Herzstillstand bei peripherer Vagusreizung hervorgerufenen, plötzlichen Hirnanämie. Daher sieht man auch bei diesen Fällen schweren Larynxkrampfes den Puls für Momente völlig aussetzen. Der periphere Reiz geht hier mit höchster Wahrscheinlichkeit vom Larynx oder den Lungen der Kinder aus, und hat sein Analogon in denjenigen Fällen von Laryngismus, welche beispielsweise bei acuten Laryngitiden, wie sie zuweilen die Masern einleiten, beobachtet werden. —

Eine andere Reihe von Fällen, in welchen man Convulsionen mit Anfällen von Laryngismus abwechselnd und von einander unab-

hängig entstehen sieht, lässt deutlich die Abhängigkeit beider Symptomencomplexe von schweren dyspeptischen Anomalien im Verlaufe der Rachitis erkennen. Für diese sind die Versuche von Mayer und Pribram (Wiener Sitzungsber. d. Acad. d. Wissensch. 1872) zur Erklärung herbeizuziehen, welche von den peripheren Magenenden des Vagus eine reflectorische Erregung der vasomotorischen Centra entstehen sahen. Auch hier ist also die, u. z. vasomotorisch erzeugte, Hirnanämie in letzter Linie die Ursache der Convulsionen. —

Von diesen beiden Gruppen von Fällen sind endlich diejenigen verschieden, in welchen die Ursachen von Laryngismus und der Convulsionen direkt central zu suchen sind. Hier kann es sich um einen auf dem Boden der Rachitis allmälig entstandenen Zustand allgemeiner Anämie handeln, an welchem auch das Gehirn theilnimmt. Auch diese Fälle sind gewiss nicht selten, aber dennoch ist auch mit ihnen die Reihe der Erkrankungsformen nicht erschöpft; vielmehr bleibt noch eine 4te übrig, in welcher weder periphere Reize, noch die nutritive Anämie des Gehirns als Erklärungsmomente zur Geltung kommen können. Für diese bleibt nichts weiteres übrig, als die Annahme, dass direkte in der Blutmasse circulirende Schädlichkeiten einen Reiz auf das Vaguscentrum und schliesslich auf die in der Hirnrinde gelegenen, psychomotorischen Centra ausüben. Die Möglichkeit dieser Deutung wird um so anschaulicher, wenn man erwägt, dass auch andere, wahrscheinlich central entstehende Reizungsformen bei Rachitis zur Geltung kommen. Hierher gehört die als Tetanie oder Arthrogryposis beschriebene Form von Contracturen, die ich selbst mehrfach in exquisiter Weise bei rachitischen Kindern beobachtet habe, und auf deren Zusammentreffen mit Rachitis von Koppe (Archiv für Kinderheilkunde 1881) neuerdings hingewiesen worden ist. —

Fasst man Alles zusammen, so sieht man an dem Centralnervensystem rachitischer Kinder eine überaus grosse Anzahl von Vorgängen, welche zum Theil auf essentiell anämischen, zum Theil auf reflectorisch anämischen, zum Theil aber auch auf hyperämischen Zuständen beruhen, sich abspielen. Man sollte meinen, dass der Complex dieser Vorgänge in seiner Mannigfaltigkeit und Unabhängigkeit von den rachitischen Knochenläsionen, davon hätte abhalten müssen, in der Rachitis eine einfache Knochenanomalie zu vermuthen. —

An dieser Stelle erübrigt es noch eines Phänomens Erwähnung zu thun, welches 1852 von Fischer entdeckt, erst jüngst zwischen Jurasz und Epstein Gegenstand der Discussion geworden ist, nämlich des »systolischen Hirngeräusches der Kinder.« Aus den klinischen Erfahrungen heraus möchte ich der Auffassung von Epstein, dass es sich bei dem Gehirngeräusch um ein Phänomen handele, welches zur Rachitis in einer gewissen Beziehung stehe, zustimmen. Allerdings beobachtet man das Geräusch auch bei nicht rachitischen Kindern, was übrigens alle Autoren zugeben und wovon man sich jeden Tag überzeugen kann. Aber die weitaus grösste Anzahl der Kinder, bei denen das Geräusch beobachtet wird, ist rachitisch.

Das Geräusch ist sicher arterieller Natur und also synchron mit dem Pulse. Es verschwindet, oder wird wenigstens schwächer, wenn die Kinder, wie so häufig bei der Untersuchung, mit der Respiration cessiren und bei geschlossenem Rima Glottidis respiratorisch pressende Bewegung machen. Das Geräusch hängt zumeist mit Geräuschen, die auch in der Carotis hörbar sind, zusammen, indess habe ich in einem Falle in der Carotis 2 dumpfe Töne gehört, wo das Geräusch am Schädel sehr deutlich war; vielleicht war der erste dumpfe Carotiston dem Geräusch äquivalent. Davon, dass Schwellungen der Lymphdrüsen am Halse das Geräusch erzeugen können, konnte ich mich bei einem, mit mächtigen Lymphomen zu beiden Seiten des Halses erkrankten Kinde nicht überzeugen, doch wird ja a priori nicht zu leugnen sein, dass ein auf die Carotis ausgeübter Druck ein auch am Schädel vernehmbares Geräusch erzeugen kann. Man hört übrigens das Geräusch auch ganz gut bei geschlossener Fontanelle, wenngleich es bei Kindern mit weiter offener Fontanelle und Craniotabes deutlicher und häufiger hörbar ist. —

Was die übrigen Erscheinungen seitens des Nervensystems betrifft, so ist die von allen Autoren betonte nächtliche Unruhe der Kinder, ihre Verstimmung und Uebelgelauntheit sicher zuzugeben. Man wird selten ein rachitisches Kind finden, welches vorwiegend heiter ist, insbesondere scheinen die Berührungen und Bewegungen gelegentlich der ärztlichen Untersuchung sehr unangenehm empfunden zu werden, so dass man den Eindruck erhält, dass die Bewegungen

der Gelenke schmerzhaft sind. Die nächtliche Unruhe ist vielleicht ebenfalls auf die lästigen Empfindungen bei schlechter Lagerung zu beziehen, vielleicht spielen aber auch die häufig beobachteten Fieberbewegungen und vor allem Anderen die Störungen der Digestion hierbei eine hervorragende Rolle. — Ueber die geistige Entwickelung rachitischer Kinder lässt sich nicht discutiren, weil der objective Maassstab fehlt und die Beurtheilung zu individuell ist. Mir schienen schwer erkrankte Kinder geistig ebenfalls rückständig zu sein. —

Circulationsapparat.

Ueber die Verhältnisse des Circulationsapparates bei Rachitis geben die Untersuchungen von Beneke und Lorey einigermaassen Aufschluss. Am lebenden Kinde sind ausgesprochene Anomalien, soweit dieselben nicht durch Störungen im Respirationsapparat erzeugt sind, nicht nachweisbar. — Nach Beneke zeichnet sich die Rachitis durch weite, selbst sehr weite Arterien, ein relativ grosses Herz und kleine Lungen aus. Diese Angaben stimmen im Ganzen mit denjenigen, welche sich aus Lorey's Tabellen, soweit sie sich wenigstens auf das Herz beziehen, extrahiren lassen. Man findet, dass mit wenigen Ausnahmen die procentischen Verhältnisse des Herzgewichts zum Körpergewicht in den einzelnen Altersstufen das Mittel erreichen und vielfach überragen.

Es verhielt sich zu 100 Körpergewicht das Herz im Alter

	Mittel	Rachitis
von 5—6 Monat	0,64	0,82
7—8 Monat	0,68	0,7
1—1¼ Jahr	0,71	0,9
1½—1¾ Jahr	0,64	0,65—0,81 Mittel 0,72
2½—3 Jahr	0,78	0,9

Blut. Im Blute rachitischer Kinder findet man neben den charakteristischen Formen rother Blutscheiben und neben den ebenso charakteristischen weissen, deutliche Kerne haltenden, runden Zellen, überaus mannigfache Formen von kleinsten Körnchen bis zu grossen unregelmässig gestalteten, ausgefranzten, stark granulirten und kernlosen Protoplasmaschollen. Die Formen, sowohl als auch

die wenigstens schätzungsweis vorgenommene Zählung lassen keine regelmässigen und sicheren Unterschiede zwischen rachitischen und nicht rachitischen Kindern erkennen. Nur in wenigen Fällen schien eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorhanden zu sein. — Bis zu diesem Augenblicke schweben indess diese Schätzungen noch in der Luft, da die Ergebnisse der Bluntuntersuchungen, soweit sich dieselben auf Kinder beziehen, sehr vieldeutig sind. Die jüngsten von Demme gemachten Mittheilungen über das Verhältniss von rothen zu weissen Blutkörperchen bei normalen und kranken Kindern lassen erkennen, wie schwierig selbst bei genauer Zählung die hier einschlagenden Verhältnisse wegen der Variationen in den Formen der Blutzellen und wegen der Beziehungen zur Nahrungsaufnahme sich gestalten. Ich unterlasse es desshalb, vorläufig die aus meinen Untersuchungen gewonnenen Zählergebnisse anzuführen.

Digestionsapparat.

Im Vordergrunde aller Symptome nächst den beschriebenen Anomalien des Skeletts stehen bei Rachitis die im Digestionstract nachweisbaren Störungen. Es gibt keine Rachitis ohne erhebliche Störungen der Digestion und eine grosse Anzahl von Fällen ist notorisch und unabweislich auf die Störungen der Verdauung zurückzuführen. Indem ich bezüglich der ätiologischen Bedeutung fehlerhafter Ernährung auf das Capitel Aetiologie verweise, hebe ich hier nur hervor, dass die Sommerdiarrhöen der Säuglinge in einem ganz erheblichen Procentsatz Nachträglich unaufhaltsam zu Rachitis führen. Als Paradigma der mir nach dieser Richtung hin zu Gebote stehenden vielfachen Beobachtungen mögen folgende dienen.

1) Helene Schulz. 1. J. 3 M. Im März 1875 an Diarrhöe in Behandlung. Die Diarrhöe seither mit Unterbrechungen andauernd, täglich 5 bis 6 Mal.

21/7. Bleich geworden, mager. Schwellungen der Epiphysen an Rippen und Extremitäten. $\frac{a \quad a}{a \quad a} = \frac{2}{2}$

2) Rudolf Woitasch. 1 J. 1 M. Seit August Diarhöen, jetzt wässriger Art, häufig täglich. $\frac{a' \quad a \quad a \quad a'}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{4}{4}$. Mit Amylaceen ernährt.

16/11. Elend geworden. Fontanelle offen. Epiphysen der Rippen geschwollen. 4—8 Stuhlgänge täglich. Abdomen flach. Appetit sehr rege. —

3) Paul Kohlschmidt. 10 Wochen. 3. Januar heftiger Brechdurchfall. (Mit Milch genährt.) Erscheinungen von Hydrocephaloid (Nickkrämpfe.) — Der Durchfall sistirt am 10. Januar unter dem Gebrauch von Bismuth. subnitricum.

Im Februar unter wechselnden Diarrhöen Furunkulose auf der gesammten Körperoberfläche.

Mitte März. Offene Fontanelle, weicher Hinterkopf. Rippenepiphysen unbedeutend verdickt. Schwere Anfälle von Laryngismus.

Mai. Ausgebildete Rachitis. Grosse Fontanelle.. Tubera parietalia und frontalia stark verdickt. Heftige Anfälle von Laryngismus. — Im Juli erlag das Kind einem neuen Anfall von Brechruhr.

Louise Metlow. 6 Monate alt. Päppelkind, erkrankte im August 1874 an Brechruhr, welche unter Gebrauch von Acid. hydrochloratum und Regelung der Diät zurückging. — Im September stellte sich ein intensiver Bronchialkatarrh ein. Im December nach andauernden Dyspepsien fieberhafte Bronchitis mit Pleuritis. Rachitische Kopf- und Thoraxverbildung. Hartnäckige Obstipation. Der Leib hart und in demselben nachweislich ein beträchtlicher Milztumor. Derselbe erstreckt sich bis nahezu nach der Medianlinie nach rechts und abwärts bis zum Beckenrand. Schwellungen der Lymphdrüsen. Erhebliche Abmagerung. Tiefbleiche fast graue Gesichtsfarbe. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist nicht vermehrt; reichliche Microcyten und grosse, grobgranulirte Rundzellen ohne Kern; einzelne ebensolche mit ganz unregelmässigen Formen. Unter fortdauernden Recidiven von Bronchialkatarrhen, ausserordentlicher Abmagerung und andauernder Obstipation mit häufigem Erbrechen erfolgte der Tod im März 1875.

Section ergab: Blutreiches Gehirn und Meningen. Mässige Pleuraadhäsionen beiderseits. Frische linksseit. Pneumonie. Grosses Herz. Linke Ventrikel stark contrahirt. Herzfleisch rothbraun. Leber gross, fettreich, blass. Milz gross, 13 Cm. lang, 7 Cm. breit. Consistenz derb. Auf dem Durchschnitt graurothe Farbe, reichliche Follikel. Darmschleimhaut blass, etwas geschwollen. Peyers Plaques etwas geschwollen. Intestinale Lymphdrüsen geschwollen. Rachitische Schwellungen sämmtlicher Epiphysen.

Es ist mir ein Leichtes, ähnliche Krankengeschichten aus meinen Journalen zu Dutzenden zu publiciren. Die Beispiele mögen indess genügen, den betonten Zusammenhang darzuthun. —

Die dyspeptischen Formen, welche der Rachitis vorangehen und dieselbe einleiten, sind mannigfacher Natur. Vielfach schliesst sich an einen acuten Brechdurchfall ein längere Zeit hindurch andauernder echter Intestinalkatarrh mit schleichender Diarrhöe. 5—8—10 Mal erfolgen grünliche oder weisse Klumpen enthaltende, übelriechende

Stuhlgänge. Der Appetit leidet vielfach, indess nicht immer. Manche Kinder haben sogar ein excessives Nahrungsbedürfniss, magern indess dabei dauernd und erheblich ab. Die Zunge ist belegt. Der Leib treibt sich auf und augenscheinlich combiniren sich die Vorgänge im Darmkanal mit allmäligen Schwellungen der Intestinaldrüsen und mit Milztumor.

In anderen Fällen wechseln Attaquen von Diarrhöen mit hartnäckiger Verstopfung ab. An letztere schliessen sich dann zuweilen auch dysenterische Diarrhöen mit Absonderung von Blut und Schleim, heftigem Tenesmus und Fieberbewegungen.

In einer Reihe anderer Fälle ist sogar dauernde und schwer besiegbare Obstipation vorherrschend. Die Fäcalmassen sind trocken, hart und die Defäcation erfolgt nur nach Clysmata. Der Appetit der Kinder ist in der Regel schlecht. Die Zunge belegt. Die Nächte sind unruhig und auch hier vielfach Fieberbewegungen vorhanden. — Zuweilen stehen die Erscheinungen der gestörten Mund- und Magenverdauung im Vordergrunde. Der Mundspeichel ist sauer. Die Mundschleimhaut intensiv roth, das Zahnfleisch roth und selbst die Schleimhaut des harten Gaumens roth und geschwollen. Die gleichzeitig sich einstellenden Anomalien an den Zähnen sind schon besprochen (p. 38) Dabei ist häufiges Erbrechen vorhanden. Die erbrochenen Massen reagiren stark sauer, die Milch ist stets geronnen. —

Bei allen diesen Zuständen magern die Kinder intensiv ab. Die Gewichtsverluste sind zuweilen enorm. So habe ich bei einem 1 J. 8 Monate alten Kinde die Körpermasse vom 7. Mai bis 9. Juli in contuirlicher Weise von 8500 Gramm bis auf 6220 Gramm herabgehen sehen; erst vom September ab, als man endlich den rachitischen Process und die denselben stetig begleitende Dyspepsie beherrschte, zeigte sich ein continuirliches Ansteigen des Gewichts, so dass im December 8900 Gramm erreicht waren. Ein anderes Kind (1 J. 9 M.) ging in der Zeit vom Mai zum Juli von 8970 Gramm bis 8100 Gramm zurück. Ein 7 monatliches von 6500 bis 6220 in der Zeit vom 13. Juli bis 3. August. Ich könnte diese Daten beliebig vermehren; natürlich kommen unter dem Einfluss der ärztlichen Behandlung auch Gewichtszunahmen vor, indess mit steten Schwankungen und Unregelmässigkeiten, so lange die Rachitis besteht.

Alles in Allem ergibt sich, dass die Ernährung unter dem Ein-

fluss der rachitischen Digestionsstörung erheblich leidet, wie dies ja die früher mitgetheilten Angaben zur Evidenz beleuchten. Unter solchen Verhältnissen kann man dem Satze aus Oppenheimers jüngster Veröffentlichung über Rachitis nicht zustimmen, dass bei rachitischen, mit einer eigenthümlichen, periodischen Diarrhöe behafteten Kindern »die allgemeinen Decken von Fett strotzen, während die Anämie viel hochgradiger ist, als bei dem chronischen Darmkatarrh.« —

Gewiss kommen unter einer grossen Reihe rachitischer Kinder auch einzelne solche vor, wie sie Oppenheimer schildert, ebenso wie einzelne rachitische Kinder trotz dieser Krankheit und trotz nachweislicher Digestionsstörungen eine Zeit lang ein wohles, robustes und frischwangiges Aussehen behalten. Bekanntlich ist letzteres bei Kindern, welche erst im 3. Lebensjahre an Rachitis erkranken, sogar in einer grösseren Anzahl von Fällen zu constatiren, so zwar, dass man gerade um dieser Fälle willen die Auffassung, dass die Rachitis ein Allgemeinleiden sei, glaubt leugnen zu können. Die Regel ist aber und bleibt die Mitleidenschaft der Gesammternährung, welche sich in einem Herabgehen des Körpergewichtes unter Umständen bis zur eigentlichen Atrophie äussert. So konnte ich auch bei der Mehrzahl der rachitischen Kinder an den dyspeptischen Störungen, dem Erbrechen, den Diarrhöen, der Obstipation, der Anorexie nichts spezifisches, charakteristisches, auch nicht die von Oppenheimer betonte Periodicität der Anfälle zu bestimmten Tages- oder Nachtzeiten, wahrnehmen. Die Dyspepsie, ganz allgemein ausgedrückt, unterschied sich von der, auch an nicht rachitischen Kindern beobachteten, nur durch die Hartnäckigkeit, da sie, zeitweise beseitigt, stets Recidive machte. Sie fehlte aber in keinem Falle und in vielen Fällen konnte ich den direkten, ich darf wohl sagen, causalen Zusammenhang beider Affectionen selbst beobachten.

Leber und Milz. Ueber die Frage, ob Anschwellungen der Leber und Milz die Rachitis stetig oder auch nur häufig begleiten, ist bis zum heutigen Tage der Streit noch unerledigt, insbesondere steht die Frage der Hyperplasie der Milz in Discussion.

An Lebenden lässt sich die Frage, soweit sie sich auf die Leber bezieht, wie Senator sehr richtig auseinandersetzt, fast gar nicht entscheiden. Die Verbildungen des rachitischen Thorax, mit Herab-

pressung der Leber in den mittleren Theil des Abdomens einerseits, die meteoristischen Gasauftreibungen mit folgender Kantenstellung der Leber andererseits, dazu die wechselvolle Grösse der Leber bei Kindern an und für sich erschweren jede positive Sicherheit in der Beurtheilung des Organs. So kommt es, dass von den ältesten Autoren die Anwesenheit der Lebervergrösserung betont, von den jüngeren theilweise acceptirt, theilweis geläugnet worden ist. v. Rittershain bestreitet dieselbe, ebenso Senator und Rehn. Jenner, Steiner u. A. sprechen sich dafür aus. Geht man in diesem Zweifel hier auf die Angaben von Lorey ein, so stellt sich heraus, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Rachitis die Leber im Verhältniss zum Körpergewicht hinter den Durchschnittszahlen sogar zurückbleibt.

Es kamen auf 100 Körpergewicht im

Alter	Mittel	Rachitis
5—6 Monat	5,16	4,1—4,8
7—8 Monat	4,4	4,4
10—11 Monat	—	4
1 J. — 1¼ J.	5,67	5,3—7,3
1½—1¾ J.	5,0	4,7—5,7
1¾—2 J.	5,23	5
2½—3 J.	5,64	5,5

Ich habe auf der anderen Seite aus den Sectionsberichten des Berliner pathologischen Instituts, welche mir durch Hrn. Geh. Rath Virchow freundlichst zur Durchsicht überlassen wurden, feststellen können, dass bei den 34 in der Zeit von 1872 bis 1880 stattgehabten Sectionen rachitischer Kinder 13 Mal Veränderungen der Leber nachweisbar waren. In der Regel handelte es sich um parenchymatöse Fettinfiltration mit Vergrösserung des Organes. Fünf Mal war gleichzeitig entweder käsige Entartung von Organen oder Miliartuberkulose vorhanden, bei welchen bekanntlich auch ohne Rachitis Vergrösserungen der Leber vorkommen. Alles in Allem scheint also die Vergrösserung der Leber in direkter Abhängigkeit von der Rachitis nicht zu stehen, wenigstens nicht soweit der Leichenbefund als maassgebend bezeichnet wird.

Was die Milz betrifft, so ist die Untersuchung am lebenden Kinde unter den, bei Rachitis herrschenden Verhältnissen allerdings

ebenfalls erschwert, indess kann man dann mit Sicherheit eine Vergrösserung der Milz annehmen, wenn das Organ deutlich den unteren Rippenrand überragt und der Palpation zugängig ist, insbesondere, wenn gleichzeitig die Percussion durch nachweisliche Vergrösserung der Dämpfungsgrenzen die Palpation unterstützt. — Die percutorischen Ergebnisse allein halte ich für die Diagnose der Milzvergrösserung nicht als massgebend. — Für die Milz stellt sich nun zwischen den Sektionsbefunden und den in vivo nachweisbaren positiven Thatsachen ein nicht unwesentlicher Unterschied heraus. Man ist nämlich in der Lage, am lebenden Kinde ganz unzweifelhaft und unanfechtbar ziemlich häufig Milzschwellungen nachzuweisen, während die Anzahl der Milzschwellungen, welche an den Leichen Rachitischer gefunden worden, relativ gering ist. Dies hat seinen Grund darin, dass relativ selten Kinder auf der Höhe des rachitischen Processes zur Section kommen und darin, dass in vivo ziemlich rasch Rückbildungen selbst stattlicher Milzschwellungen zu beobachten sind. Einen besonders eklatanten Fall dieser Art habe ich im Jahre 1879 an einem 1 Jahre 4 Monate alten Kinde beobachtet. Dasselbe wurde mir im Juli zugeführt mit schwerer rachitischer Thoraxverbildung, ebensolcher der Extremitäten, der Leib war colossal, hart gespannt und für die Palpation undurchdringlich, Körperlänge 69 Ctm., Gewicht 7200. Im December sah ich das Kind wieder. Es waren neuerdings einige Zähne durchgebrochen, die früher vorhandenen waren cariös geworden. Die rachitischen Verbildungen waren unverändert, die Körperlänge hatte von 69 bis 72 Ctm. zugenommen, Gew. 7800. Der Leib war colossal wie früher. Die Palpation ergab aber jetzt einen ganz beträchtlichen harten Milztumor, welcher unter dem Rippenrand hervor nahezu bis zur Medianlinie in die untere Bauchgegend hineinragte und sich scharfkantig anfühlte; auch die Leber reichte bis zur Nabellinie, der Leberrand scharf, die Oberfläche glatt, das Organ hart. Im Januar 1878 reichte der Milztumor bis nahe an den Beckenrand, war hart und schmerzhaft. Im Mai desselben Jahres war die Körperlänge 77 Ctm., Gewicht 9800. Das Kind hatte ein brillantes, frisches Aussehen. Der Milztumor ist völlig verschwunden und die Milzgrenzen percutorisch als der normalen Grösse entsprechend zu bestimmen. Die Therapie hatte neben Soolbädern und Eisen in Regelung der Diät und reichlichem Genuss der frischen Luft bestanden. —

Eine ganz ähnliche Beobachtung habe ich in der Privatpraxis bei einem 6 Monate alten Kinde mit Craniotabes und Thoraxrachitis und bedeutendem Milztumor gemacht. — Der Milztumor ging nach etwa 3 Monaten völlig zurück. Gleichzeitig heilte die Rachitis. — Hier waren also beträchtliche Milzschwellungen unter den Augen zurückgegangen.

Was nun die Sectionsberichte aus dem Berliner pathologischen Institut betrifft, so fehlt leider vielfach die Angabe des Befundes der Milz in den Journalen.

Ich fand folgende Berichte.

1) 1872. Kind 3 Jahr. Rachitis. Anaemia universalis. Hydrocephalus internus. Hyperplasia lienis. Milz vergrössert, mit mässigem Blutgehalt. Follikel sehr zahlreich und gross. Leberparenchym härter, als gewöhnlich.

2) 1873. 2 Jahr. Rachitis totalis. Pleuritis duplex. Degeneratio adiposa myocardii. Milz von ziemlich derber Consistenz lässt zahlreiche Malpighische Körperchen erkennen.

3) 1 Jahr. Cholera asiatica. Rachitis. Nephritis parenchymatosa. Bronchopneumonia. Milz ziemlich klein, zeigt deutliche Follikel. Leber ungemein blass.

4) 1876. 2½ Jahr. Tuberculosis universalis. Rachitis. Milz sehr gross, Consistenz derb. Kapsel röthlich blau, wolkig gefärbt. In und auf der Kapsel Tuberkeln, welche zu z. Th. erbsengrossen Nestern confluiren. Leber sehr gross. Kapsel dicht besetzt mit Tuberkeln.

5) 1877. 1½ Jahr. Gut genährt. Stark rachitischer Rosenkranz. Diphtheritis des Larynx und Oesophagus. Milz beträchtlich vergrössert, zeigt schon von Aussen hellgraurothe Flecken von Linsengrösse, welche aus vereinzelten käsigen Heerden bestehen. Ebenfalls die Leber mit Tuberkeln durchsetzt.

6) 1 Jahr. Bronchopneumonia. Pleuritis adhaesiva. Hyperplasia follicularis lienis. Enteritis katarrhalis. Hyperplasia glandularum solitarum et Peyer, atque glandularum mesenterii.

7) 1878. 2 Jahre. Rachitis. Kraniotabes. Infractio clavicularum. Atrophia corporis striati sinistr. Hydrops ventricul. lateralis. Bronchopneumonia katarrhalis. Hyperplasia lienis chronica. Gastroenteritis katarrhalis. Infiltratio hepatis adiposa.

8) 1¼ Jahr. Rachitis. Hyperplasia glandularum cervicalium et visceralium. Hyperplasia lienis.

9) 1 Jahr. Pharyngitis crouposa. Laryngitis. Bronchitis. Hepatitis parenchymatosa partialis chronica. Milz leicht vergrössert. Follikel gross und zahlreich. Pulpa stark blutreich.

10) 1 Jahr. Rachitis. Bronchopneumonia. Arachnitis partialis basi-

laris. Anaemia universalis. Infiltratio adiposa hepatis. Milz nicht vergrössert.

11) Rachitis mit Leukämie. Milzmaasse 13 Cm. lang, 7,5 breit, 3,5 dick, Gewicht 176 Gramm. Hyperplasia permagna lienis. Hyperplasia gl. lymphaticarum. Atrophia flava hepatis. Pleuritis fibrinosa partialis.

Unter 11 Fällen war 9 Mal die Milz vergrössert; 2 Mal war die Milzvergrösserung mit Miliartuberkulose, 1 Mal mit Leukämie combinirt. 2 Mal war die Milz klein, davon 1 Mal bei Cholera asiatica.

Nimmt man hiezu noch Lorey's Zahlen zu Hilfe, so ist das Resultat folgendes.

Es kommen auf 100 Körpergewicht im

Alter	Mittel	Rachitis
5—6 Monat	0,355	0,54—0,71
7—8 Monat	0,31	0,5
10—11 Monat	—	0,3
1—1¼ J.	0,54	0,5—0,63
1½—1¾ J.	0,49	0,45—0,54
1¾—2 J.	0,44	0,45
2½—4 J.	0,488	0,35

Man erkennt auch hier, dass ein constantes Verhältniss der Milzvergrösserung sich nicht ergibt, wenngleich die der Rachitis zugehörigen Zahlen die Mittelzahlen zumeist überwiegen. —

v. Ritter gesteht zwar das ziemlich häufige Vorkommniss der Milzschwellungen bei Rachitis zu (10 Mal unter 35 Fällen), stellt dieselben aber mit den bei anderen dyskrasischen Krankheiten vorkommenden auf eine Stufe, er betrachtet sie weder als »eine nur der Rachitis eigene, noch auf speziell der Rachitis eigenthümlichen Krankheitsverhältnissen beruhende Erscheinung.« Senator und Rehn betonen mit Entschiedenheit das häufige Vorkommniss der Milzschwellungen, Oppenheimer will constant nach Verlauf der einige Zeit anhaltenden, von ihm als spezifisch bezeichneten Diarrhöe, eine Schwellung der Milz durch Percussion und Palpation nachgewiesen haben. Dagegen bestreiten in der jüngst in der pathologischen Gesellschaft zu London über Rachitis stattgehabten Discussion Gee, Fagge und Goodhart zwar nicht das Vorkommen von rachitischen Milzschwellungen, indess leugnen sie entschieden den direkten patho-

logischen Zusammenhang zwischen Rachitis und Milztumor und nehmen solchermaassen den Standpunkt v. Ritters ein; insbesondere führte Goodhart den Nachweis, dass er unter etwa 800—1000 Fällen von Rachitis höchstens 37 Mal Milztumoren begegnet sei. —

Was nun mein eigenes Beobachtungsmaterial betrifft, so habe ich seit dem Jahre 1877 sorgfältig auf die Milzschwellung geachtet und unter 420 Fällen 15 Mal erhebliche Milztmuren vorgefunden; über die unbedeutenderen Vergrösserungen der Milz, welche ich bei einer beträchtlichen Anzahl von Fällen gefunden habe, habe ich keine genaueren Notizen, ihre Zahl ist indess, wie ich aus dem Gedächtniss mittheilen kann, nicht klein. Ich habe aber auf der anderen Seite bei 9 Fällen, in welchen das bleiche Aussehen der Kinder bei florider schwerer Rachitis nach dem Milztumor zu suchen antrieb, die bestimmte Notiz, dass die Milz nicht vergrössert war — u. zwar weder nach dem Ergebniss der Percussion noch Palpation. — Ich kann also, wenn ich zusammenfasse, behaupten, dass der Milztumor in der That bei Rachitis häufig ist, dass er beträchtlich häufiger ist, als man in der Leiche findet, weil Rückbildungen der Milzschwellung, wie es scheint, rasch vor sich gehen, dass aber in einer Reihe von Fällen die Milzschwellung bestimmt fehlt. Sonach kann die Milzschwellung wenigstens nicht als ein constantes Symptom und essentielles Phänomen bei Rachitis betrachtet werden.

Lymphdrüsen. Bezüglich der oberflächlichen Lymphdrüsen kann ich Rehn's Angabe bestätigen, dass Schwellungen durchaus nicht constant sind und in der Regel nur dann vorkommen, wenn Hautaffectionen, wie Ecceme, oder multiple Abscesse die Rachitis compliciren. Bei schwer herabgekommenen, nahezu atrophisch rachitischen Kindern habe ich Schwellungen der Lymphdrüsen auch an der Peripherie nur selten vermisst. Für das Wesen des rachitischen Processes sind diese übrigens ebenso wie die sehr hänfigen Schwellungen der visceralen und bronchialen Lymphdrüsen gleichgültig. Die Affection ist stets consecutiv und Folge von pathologischen Zuständen in den Anfängen der entsprechenden Lymphbahnbezirke in der Haut und den Schleimhäuten. —

Muskulatur. Die Muskulatur rachitischer Kinder ist fast durchgänig dürftig und schlaff, weicher als bei gesunden Kindern.

In schweren Formen der Krankheit schwindet sie in einer geradezu überraschenden Weise, wie kaum bei einer anderen Krankheit.

Haut. Die Haut ist schlaff, in der Regel anämisch und zumeist das Fettpolster in der Abnahme begriffen. Nur ältere Kinder zeigen intacte Ernährungsverhältnisse der Haut; bei jüngeren ist fast durchgängig Anämie und Abmagerung vorhanden. Letztere äusserst sich durch eine constante Gewichtsabnahme der Kinder oder zum mindesten durch Stehenbleiben in dem Gewicht. Sehr auffällig ist das frühzeitige Erscheinen profuser Schweisse, besonders am Kopfe, aber auch sonst an dem kindlichen Körper. Die Schweisse halten sich nicht, wie Oppenheimer andeutet, an bestimmte Tages- oder Nachtstunden, sondern sind zu jeder Tageszeit, besonders während die Kinder schlafen, aufgeregt sind, und heftige Bewegungen machen, zu beobachten; so genügt die ärztliche Untersuchung, die Kinder in den heftigsten Schweiss zu bringen. — Die Folge dieser Schweisse ist insbesondere im Sommer das Erscheinen von Miliaria rubra, welches sich zuweilen über das Gesicht und den ganzen Rumpf erstreckt. Man sieht dann diese Körpertheile von einer diffusen Röthe überzogen, auf welcher sich miliare Bläschen leicht erkennen lassen. An vielen Stellen zeigen sich miliare Excoriationen. — Ausser dieser Oberflächenaffection beobachtet man zuweilen bei rachitischen Kindern multiple subcutane Abscesse, welche allmälig zum Aufbruch kommen, oder Incisionen nöthig machen und durch den stetigen Eiterverlust, die dauernden Schmerzen die Kinder erheblich herunterbringen. Diese Affection ist allerdings nichts dem rachitischen Processe Eigenthümliches, sondern hängt mehr mit allgemeinen kachektischen und atrophischen Zuständen zusammen, so dass sie nach schweren Diarrhöen, schweren acuten Krankheiten (Pneumonie, Bronchitiden), auch ohne Anwesenheit von Rachitis zur Beobachtung kommen. —

Funktionelle Störungen.

Fieber. Das poliklinische Material ist zu Beobachtungen über etwaige Temperatursteigerungen nicht sehr geeignet, weil die Continuität der Beobachtung nicht möglich ist; überdiess ist man bei einer mit allerhand acuten Processen sich so leicht combinirenden Krankheit, wie die Rachitis, kaum in der Lage, die Entscheidung zu

treffen, ob beobachtete Fiebertemperaturen der Rachitis an sich zuzuschreiben sind. — So habe ich im Ganzen 2 Fälle, in welchen ich glaube, die Temperaturerhöhungen bei dem Mangel anderer pathologischer Processe nur auf die Rachitis beziehen zu können. In dem einen Falle handelt es sich um ein 9½ Monate altes Mädchen (Margarethe Bodatsch), welches seit einigen Tagen grosse Unruhe zeigte, viel erbrach und bei der Präsentation in dem Ambulatorium die früher von der Mutter nicht beobachteten Schwellungen an den Rippenepiphysen zeigte. Noch kein Zahn. Fontanelle offen; doch sonst der Kopf frei von Rachitis. Temperatur 39,5. An dem Kinde war sonst nichts Pathologisches nachweisbar. Als das Kind nach 2 Tagen wieder vorgestellt wurde, war es fieberfrei. —

In dem zweiten Falle handelt es sich um ein 1½ Jahr altes Mädchen (Helene Frigge). Dasselbe war bleich, hatte unten zwei Schneidezähne. Grosse Fontanelle. Defect an der Hinterhauptsschuppe. Geschwollene Rippenepiphysen und eine sicher zu constatirende Schmerzhaftigkeit aller Glieder. Milz nicht geschwollen. Temperatur 38,7. Sonst nirgend etwas Abnormes. — Der Fall kam nicht weiter zur Beobachtung. — Wie sehr skeptisch man sich übrigens solchen Fällen gegenüber zu verhalten hat, bewies mir vor einiger Zeit die Beobachtung eines 1½ J. alten Kindes, Herrmann Neuke, bei welchem unter andauernden Fieberbewegungen (Temp. zeitweise 39, Puls 130—140), nächtlicher Unruhe, tiefer Anämie und Schmerzhaftigkeit aller Glieder leichte epiphysäre Schwellungen eintraten. Der Fall schien mit hoher Wahrscheinlichkeit eine fieberhaft einsetzende Rachitis zu sein, bis sich nach etwa vierwöchentlicher Dauer dieser Symptome durch die Lähmung einer Unterextremität eine Poliomyelitis anterior zu erkennen gab. — Augenscheinlich waren die Fieberbewegungen auf letztere zu beziehen. —

Die Frage der Temperaturerhöhung führt übrigens auf die der sogenannten »acuten Rachitis«. Augenscheinlich werden 2 ganz heterogene Processe mit demselben Namen bezeichnet. In der einen Gruppe, den von Bohn[1]), aus dem Petersburger Findelhause[2]), von

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge I. p. 201.

2) Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1867. p. 629.

Hirschsprung[1]) und Senator[2]) veröffentlichten Fällen, handelt es sich um acute oder subacute epiphysäre Schwellungen mit mehr oder weniger hohem Fieber, und wie im Bohn'schen Falle mit Nachschüben der Knochenaffection. In den anderen, von Förster[3]) und Steiner[4]) veröffentlichten Fällen handelt es sich um Erkrankungen der Diaphysen, mit Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Fieberbewegungen. Für letztere Fälle bezeichnet Förster überdiess noch als pathognomonisches Zeichen die blutigen Suffusionen des Zahnfleisches in der Umgebung der durchgebrochenen Zähne. Ich habe oben (p. 49) 4 Fälle von Schwellungen der Diaphysen bei rachitischen Kindern erwähnt, welche ich den von Förster und Steiner erwähnten Fällen als durchaus analog betrachten muss, wenngleich die Symptome am Gaumen und Zahnfleisch fehlten. Bei drei dieser Fälle lehrte die Dauer und die auf das Gelenk übergreifende Verbreitung des Processes ganz augenscheinlich, dass es sich um periostitische und ostitische Processe handelte. Bei dem vierten Falle ist die Möglichkeit einer subperiostalen Hämorrhagie, wie sie Förster vermuthet, zuzugeben, da die Rückbildung in 14 Tagen erfolgte. Im Ganzen mögen diese die Rachitis complicirenden Affectionen auch enger zur Rachitis gehören, und von ihr eingeleitet sein, es genügt dies aber nicht, daraus einen eigenartigen rachitischen Process zu construiren, den man mit dem Namen acute Rachitis bezeichnet. — Für die erste Gruppe von Fällen ist der Name acute Rachitis wohl zu billigen, weil sie einen mehr acuten Verlauf haben, als der Rachitis sonst wohl eigen ist; vielleicht gehören die beiden von mir oben (p. 70) citirten Fälle zu dieser Gruppe.

Puls und Respiration haben bei Rachitis an sich wenig Charakteristisches. Die Arterie ist in der Regel wenig gespannt und die Pulswelle niedrig. Die Respiration ist in der Regel beschleunigt, auch in denjenigen Fällen, wo eine auffällige Thoraxverbildung nicht vorhanden ist. Es lässt sich hierbei aber kaum ermessen, wie weit der Einfluss des Zwerchfellhochstandes durch den zumeist tympanitisch aufgetriebenen und im Umfange vermehrten

---

1) Virchow-Hirsch. Jahresbericht. 1872. p. 705.

2) Ziemssen. Handbuch. Bd. 13. p. 171.

3) Förster. Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge. Bd. I. p. 444 und Veröffentl. d. Gesellsch. f. Heilkunde. p. 90.

4) Steiner. Compendium d. Kinderkrankheit. p. 360.

Unterleib ist. Die Respiration ist dem entsprechend ganz auffallend abdominal und lässt bei jedem Inspirium ein deutliches Einsinken des Scrobiculus cordis und der Seitentheile der Regio epigastrica erkennen. — Es kommen bei ruhig liegenden Kindern Respirationsziffern von 30 bis 40 in der Minute vor. —

Ausscheidungen.

Ueber die vermehrte Schweissabsonderung bei rachitischen Kindern ist oben gehandelt worden.

Die Harnmengen in der 24stündigen Periode sind ausserordentlichen Schwankungen unterworfen, augenscheinlich in Abhängigkeit von den stattgehabten Flüssigkeitsaufnahmen, der Schweisssekretion und der gleichzeitig bestehenden Diarrhöen. — Aus Seemanns Tabelle ergeben sich in mehrfachen Bestimmungen bei demselben Kinde Unterschiede von 10—125 Ccm. per Tag; bei verschiedenen Individuen gleichen Alters Unterschiede bis über 400 Ccm. Das spezifische Gewicht des Harns schwankt nach meinen Bestimmungen zwischen 1010 und 1040; mittleres spez. Gewicht = 1018. Abnorme Harnbestandtheile, insbesondere Albumen habe ich bei rachitischen Kindern nur bei vorhandenen Complicationen gefunden; so bei fieberhaftem Leiden oder nach eclamptischen Anfällen. Zur Rachitis an sich gehören dieselben nicht. Dem entsprechend ist der Befund der Nieren bei uncomplicirter Rachitis normal. — Von abnormen Harnbestandtheilen ist besonders nach den Untersuchungen von Marchand, Lehmann u. A. die Milchsäure zu erwähnen, deren Anwesenheit neuerdings von Rehn nach einer Analyse von Neubauer bestritten wird. — Die in Details gehenden Harnanalysen, welche in der letzten Zeit von Seemann und mir [1]) angestellt worden sind, differiren in einigen wesentlichen Punkten; die Differenzen sind möglicherweise daraus zu erklären, dass Seemann bei seinen Bestimmungen die 24stündigen Harnmengen bezog, während ich, da es mir nicht möglich war, die 24stündigen Mengen mit exacter Genauigkeit festzustellen, für beliebige, in 3 festgesetzten Tagesperioden gesammelte Mengen, die Einzelwerthe der ausgeschiedenen Harnbe-

---

1) S. Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde, herausgegeben von Dr. Salomon und Dr. Baginsky, Berlin, bei Reimer 1879.

standtheile bestimmte und die gefundenen Werthe in Relationen zu dem ausgeschiedenen Stickstoff setzte.

Wenn man auf diese Weise vorgehend, den Harn gesunder Kinder mit demjenigen von Kindern, welche an chronischen Dyspepsien litten, und weiter mit demjenigen von rachitischen Kindern verglich, so stellte sich heraus, dass die relativen Werthe der ausgeschiedenen Phosphorsäure (auf Stickstoff bezogen) bei den beiden letzteren Gruppen hinter den entsprechenden, für gesunde Kinder gefundenen Werthen in allen Tagesperioden und im Durchschnitt zurückblieben. Die gefundenen Werthe schwankten überdiess bei den letzten zwei Gruppen beträchtlich, während sich bei gesunden Kindern verhältnissmässig gleiche Durchschnittszahlen ergaben. Bei den gesunden Kindern standen zumeist die relativen Werthe der ausgeschiedenen Phosphorsäure zwischen 37—40, bei den dyspeptischen und leicht rachitischen zumeist zwischen 20—37; bei den schwer rachitischen zumeist zwischen 13—35.

Für die Kalkausscheidung ergab sich zwischen meinen Analysen und denjenigen von Seemann darin ein wesentlicher Unterschied, dass letzterer bei rachitischen Kindern eine erhebliche Verminderung der Kalkausscheidung gegenüber gesunden Kindern constatirte, während ich auch bei gesunden Kindern einen zeitweiligen totalen Ausfall der Kalkausscheidung im Urin constatirte, und wenngleich bei kranken (dyspeptischen und rachitischen) Kindern keine Vermehrung der Kalkausscheidung bestimmt zu konstatiren war, so bin ich doch nicht im Stande, den von Seemann gefundenen wesentlichen Unterschied zuzugeben. Meine Resultate stimmen hier im Wesentlichen mit den von Rehn publicirten, von Neubauer gemachten Analysen überein. —

Ich fand bei gesunden Kindern die relativen Werthe der Kalkausscheidung zwischen 0—2, bei kranken (dyspeptischen und rachitischen) zumeist zwischen 0—2; nur einmal 2,9 und 3,9. Aehnliche Resultate ergaben die Bestimmungen der Magnesia. Bei gesunden Kindern Schwankungen zwischen 0,7—2,7; bei kranken (dyspeptischen und rachitischen) zwischen 0,1—1,9; einmal 3,4 und 4,6. Wesentlich vermindert ergaben sich für die kranken Kinder die relativen Werthe des ausgeschiedenen Chlors; bei gesunden Kindern schwankten die Zahlen zwischen 90,6—122,8; bei kranken (dyspeptischen

und rachitischen) Kindern 20,9—98,9. Nur einmal 105,9. Nach Allem diesem gelangte ich zu folgenden Schlüssen.

1) Das gesunde Kind retinirt den Stickstoff energischer, als das rachitische und gibt die Phosphorsäure leichter im Urin aus, u. z. ist das Verhältniss der Ausscheidung beider Wege in dem Maasse gleichmässiger, als die Entwickelung gleichmässig fortschreitet.

2) Das rachitische Kind scheidet unter dem Einflusse dyspeptischer Zustände den Stickstoff im Harn leichter aus, als das gesunde, während es die Phosphorsäure retinirt. Das Verhältniss der Ausscheidung beider Körper ist bei der Rachitis im Ganzen grösseren Schwankungen unterworfen, als bei gesunden Kindern.

3) Die Ausscheidung des Kalks und der Magnesia im Urin lässt zwischen gesunden und rachitischen Kindern keinen Unterschied erkennen. Unter noch nicht bekannten Umständen verschwindet der Kalk aus dem Harn sowohl der gesunden, wie der rachitischen Kinder mitunter vollständig.

4) Die relative Menge des im Harn ausgeschiedenen Chlor ist bei gesunden Kindern grösser, als diejenige bei rachitischen Kindern. —

Ich habe zur Prüfung dieser Ergebnisse in der Folge bei einem rachitischen Kinde die absoluten 24stündigen Ausscheidungsmengen bestimmt. Das Kind 2 Jahr 4 Monate alt, war ziemlich gut genährt. Gewicht 10170.

Kopfumfang 49. Thorax-umfang { ob. Abschn. 49. » » 50. Länge 75.

$$\text{Zähne}\ \frac{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c}{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c} = \frac{6}{6}$$

Kopf fest. Thorax ziemlich stark verbildet. Epiphysen der Extremitäten verdickt. Starke Kieferverbildung. Das Kind kann noch nicht stehen noch gehen. — Der Leib stark aufgetrieben.

I. 25./2. 81. 24stündige Harnmenge 215 Ccm., spez. G. 1026.

Phosphorsäure	= 0,3493	relat. Phosphors.	=	26,2
Stickstoff	= 1,32957			
Kalk	= 0.	relat.		
Magnesia	= 0,00928	relat. »	=	0,69
Chlor	= 1,618	relat. »	=	121,7

II. 17./3. 81. In dem Befinden des Kindes nichts verändert; insbesondere kein Zahn durchgebrochen.

24stündige Harnmenge 268 Ccm., spez. Gew. 1030. Reaction sauer.

Phosphorsäure	= 0,702	relat. Phosphors.	= 23,08
Stickstoff	= 3,032		
Kalk	= 0.		
Magnesia	= ?		
Chlor	= 1,8853	relat. »	= 62,1

Man übersieht leicht, dass diese Zahlen mit den früheren ziemlich genau übereinstimmen. Bemerkenswerth ist in beiden Bestimmungen der totale Ausfall des Kalk im Harn.

Stuhlgänge. Die Stuhlgänge rachitischer Kinder haben alle Eigenthümlichkeiten dyspeptischer Stuhlgänge. Dieselben sind meist von dünnflüssiger Consistenz, grauer bis graugrüner Farbe, aashaft stinkendem Foetor, halbverdaute Speisereste, Fettklumpen, Caseinflocken und Vegetationen von Pilzen und Milliarden von Schizomyceten führend. Doch kommen auch Stuhlgänge vor von harter, fester und derber Consistenz und weisser oder thoniger Farbe.

Meine Stuhlgangsanalysen ergaben, soweit sie sich auf den Aschengehalt bezogen:

1) Im Stuhlgange rachitischer Kinder (auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet) wird mehr Kalk ausgeschieden, als in demjenigen gesunder Kinder.

2) Die Ausscheidung der Phosphorsäure im Stuhlgange rachitischer Kinder ist (auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet) nicht vermehrt gegenüber denjenigen gesunder Kinder. —

Die gefundenen Zahlen verhielten sich für den Kalk

bei Gesunden:	leicht rachitischen:	schwer rachitischen Kindern:
0,03	0,04	0,052—0,07.

In demselben Falle, in welchem oben die 24stündigen Harnanalyse gegeben wurde, war die 24stündige Menge der Fäces vom 24./2. : 25./2. gesammelt worden. Der Stuhlgang war dünnflüssig, bräunlich.

Das Trockengewicht betrug 6,998 Grm.

Das Gewicht des darin enthaltenen Kalk = 1,125, d. i. auf 1 Kilo des Körpergewichts berechnet = 1,10 Grm. gewiss eine enorme Ausscheidung durch den Darmkanal; es ist nicht unwahrscheinlich, dass mit dieser das Fehlen des Kalk im Harn in Zusammenhang zu

bringen ist. — Auch hier stimmt also das Resultat mit den früheren Ergebnissen. —

Die Menge des ausgeschiedenen Chlor betrug in demselben Stuhlgange 0,068; auf 1 Kilo Körpergewicht = 0,0668.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Der anatomische Befund der rachitischen Knochenveränderung ist von Virchow, wenn wir in grossen Zügen das Resultat der Untersuchung wiedergeben, dahin definirt worden, dass man zu unterscheiden hat 1) Mangelhaftigkeit in der Verkalkung überhaupt und als Folge davon Weichheit und Brüchigkeit der Knochen; 2) Unregelmässigkeit der Verkalkungsebene, so dass Knorpel in die verkalkte Zone, Kalkablagerung in den Knorpel hineinreicht; 3) Eindringen der Markräume und Gefässe in den Knorpel weit über die Verkalkungsgrenze hinaus; 4) Bildung reichlichen osteoiden Gewebes durch direckte Umbildung von Knorpelkörperchen in Knochenkörperchen (metaplastische Ossification). Alle diese Vorgänge führen dahin, dass man an der Wachsthumsgrenze rachitischer Knochen nicht, wie im normalen, an einem bestimmten Punkte Knorpel, an einem anderen Verkalkung, an einem dritten Knochen- und Markgewebe findet, sondern es liegt Alles gleichsam durcheinander, hier Markgewebe, darüber osteoides Gewebe der Knochen, daneben verkalkter Knochen, darunter sogar noch erhaltener Knorpel. — So ist also der ganze Process als eine Erkrankung von Knorpel und Knochen aufzufassen, bei welchem es sich nicht um einen Erweichungsprocess des schon gebildeten Knochens, sondern um ein Nichtfestwerden neuwuchernder Schichten handelt. —

Seitdem sind die Untersuchungen von Strelzof und Schwalbe für die weiteren Details der rachitischen Anomalie des Knochens bedeutungsvoll geworden. Strelzof kommt, indem er die metaplastische Knochenbildung für normale Verhältnisse auf nur wenige Knochen (Spina Scapulae und Unterkiefer) beschränkt, zu der Anschauung, dass es sich bei Rachitis um eine totale Anomalie der Ossification u. z. um eine durchgängige Umwandlung des Knorpels in Knochen nach metaplastischem Typus handele; in diesem Sinne nennt er die rachitische Störung geradezu eine Missbildung, bei wel-

cher durch Aberration vom normalen Ossificationstypus eine Architecturstörung des wachsenden Knochens erzeugt wird; daneben ist eine mangelhafte Ablagerung von Kalksalzen zu constatiren. Bemerkenswerth ist, dass Strelzof eine Einschmelzung von Knochenbalken behufs Bildung von Markkanälen nicht anerkennt, im Gegensatze zu Kölliker, welcher die Resorption von Knochenmasse aufrecht erhält und für dieselbe die von ihm als Osteoklasten beschriebenen Zellen verantwortlich macht. — Schwalbe bestätigt zunächst die von Tomes, de Morgan, Ebner und Aeby constatirten Thatsachen, dass der Knochen der Neugeborenen die Structur des geflechtartigen Knochengewebes habe, welches sich vom 6. Lebensmonat an allmälig zu dem später persistirenden lamellösen Charakter umgestaltet. Die Vorgänge, welche hierbei stattfinden, das von Schwalbe sogenannte Stadium der Osteoporose, bestehend in einer mit Resorption von Knochensubstanz stattfindenden Ausweitung der Gefässräume, endlich die Bildung lamellöser Substanz gehen nicht vom Periost, welches bis zum 4. Jahre sehr wenig am Wachsthumsprocess betheiligt ist, sondern von den inneren 2 Drittheilen der Knochenrinde selbst aus. Dieser Vorgang der lamellösen Umgestaltung des Knochens geht nur bei Rachitis sehr langsam vor sich, so dass der Zustand der Osteoporose überwiegt; überdiess findet aber vom Periost aus die Bildung reichlichen geflechtartigen Knochengewebes statt, ohne Spur von Lamellenbildung, ähnlich dem Vorgange, welcher bei entzündlichen Processen Statt hat.

Sonach ist das Bild der Rachitis dahin zu erweitern, das neben den an den Epiphysen statthabenden, von Virchow und Strelzof besonders betonten Veränderungen, auch an dem ganzen Knochen tiefe Anomalien der Bildung auftreten, welche zum Theil entzündlichen Charakter (periostale Wucherung) zeigen. Aus Schwalbe's Untersuchungen wird aber überdiess die Resorption von Knochensubstanz als ein wesentlicher Theil des normalen Umbildungsprocesses im Knochen anerkannt.

Die neuesten Untersuchungen von Kassowitz werfen auf den ganzen pathologischen Hergang neues Licht. Nach diesen scheint in der ganzen Lehre von der Ossification die Bedeutung der Blutcirculation und Säfteströmung überhaupt unterschätzt worden zu sein. Schon in den embryonalen Anlagen des Knochens liefern die in dem

ersten embryonalen Gewebe sich entwickelnden Gefässe das Material zum Wachsthum derselben, welches aus einer complicirt gebauten protoplasmatischen Grundsubstanz und aus Zellen besteht, welche alsbald durch ausgehende Zellenfortsätze ein Zellennetz entstehen lassen. Bei der periostalen Knochenbildung entsteht nun die erste Anlage der Verknöcherung in Fasersträngen, welche sich zwischen zwei Gefässen u. z. in gleicher Entfernung von einem und dem andern gebildet haben. Während nun weiterhin Faserstränge und Osteoblastenzellen sich entwickeln, stellt sich bezüglich der Kalkablagerung die bemerkenswerthe Erfahrung heraus, dass die Präcipitation der Kalksalze in eminenter Weise unter dem Einflusse der Blutgefässe steht. Dieselbe nimmt nämlich in dem Maasse zu, als das Gewebe der Saftströmung seitens des Gefässes entrückt wird. In ganz entsprechender Weise ist der Vorgang bei der Ossification des Knorpels; immer sieht man, dass in der Umgebung der fortschreitenden Gefässbildung keine Ossification des Knorpels erfolgt, und dass umgekehrt der Stillstand der Gefässbildung innerhalb eines wachsenden Knorpels die ossificatorische Umwandlung desselben in der Umgebung des betreffenden Gefässraumes zur Folge hat; hierbei ist es für diese Thatsachen gleichgültig, dass Kassowitz auch zu der metaplastischen Theorie der Ossification des Knorpels zurückkehrt. — Während nun so die Ablagerung von Kalksalzen und die definitive Ossification zu der Blutcirculation in Abhängigkeit gebracht ist, setzt Kassowitz weiterhin auseinander, dass dieselbe auch schon gebildetes Knochengewebe im Umkreise eines sich erweiternden neu entstehenden Blutgefässes zum Schwinden bringen kann, indem die Kalksalze fortgeschwemmt und selbst die Fibrillen der Grundsubstanz gelöst werden. Die Bedeutung dieser Thatsache für die Rachitis leuchtet ein. Schon aus Virchow's Untersuchungen hatte sich ergeben, dass es sich bei der Rachitis um einen Wucherungsprocess, welcher augenscheinlich mit den subacuten oder chronischen entzündlichen Processen identisch ist, handelte; dafür sprach die breite Zone von Knorpelzellen, die Unregelmässigkeit der Anordnung derselben gegen die Ossificationsgrenze, die reichliche Vascularisation und der Blutreichthum der Markgefässe an denselben. Gerade letztere Erscheinung würde einerseits die reichliche und unregelmässige Bildung der Markräume auf dem Wege der Einschmelzung erklären; andererseits ist aber auch die

Erklärung für die so charakteristische Neubildung des reichlich auftretenden osteoiden Gewebes an der Ossificationsgrenze der rachitischen Knochen gegeben. Es zeigt sich nämlich, dass bei der gesteigerten Saftströmung in den zahlreichen und abnorm erweiterten Blutgefässen die Verkalkung überhaupt ausgeblieben ist, und dass da, wo die krankhaft gesteigerte Vascularisation nachgelassen hat, das neugebildete Gewebe osteoiden Charakter erhalten hat. Dasselbe hat nun entweder lamellösen Bau oder den von Ebner und Schwalbe besonders dem jugendlichen Knochengewebe als charakteristisch zugeschriebenen geflechtartigen Charakter. — Weiterhin gelangt Kassowitz zu der Erklärung, dass alle die geschilderten Vorgänge nur um desswillen an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen besonders lebhaft sind, weil der Knochen ein expansives Wachsthum (im Gegensatz zu Strelzof u. A.) nicht hat und sich nur auf dem Wege der Apposition vergrössert, dies aber wiederum eine eigenthümliche Gestaltung und Vertheilung der Blutgefässe an den eigentlichen Appositionsstellen i. e. vorzugsweise den Epiphysen voraussetzt. — So muss man auf Grund der neuen anatomischen Thatsachen in der rachitischen Veränderung der Knochen in der That einen chronisch entzündlichen Vorgang erkennen, in welchem die Entwickelung der Blutgefässe und die Vertheilung des Saftstromes die leitenden Bedingungen der Gestaltung hergeben. Wie man sich nun chemisch den Vorgang der Knocheneinschmelzung und der Verkalkung zu denken habe, darüber hat Kassowitz eine Hypothese aufgestellt, welche viel gezwungenes hat, das Thatsächliche des Dargestellten indess nicht berührt. Kassowitz stellt sich nämlich vor, dass ausser den festgebundenen Kalksalzen im Blute und Plasma noch ein gewisser Theil dieser Salze in Lösung ist und nur so lange darin erhalten bleibt, als die Lösung rasch circulirt, also gleichsam lebhaft umgerührt wird, dass derselbe aber mit dem Augenblick eintretender langsamerer Bewegung oder dauernder Ruhe sofort niederfällt; auf der anderen Seite erscheint ihm die stete lebhafte Erneuerung der Circulationsflüssigkeit wohl dazu geeignet, wenn auch jedesmal wenig, so doch auf die Dauer reichliche Mengen der Kalksalze wegzuführen. — Mag nun diese Hypothese, welcher Kassowitz selbst keinen maassgebenden Werth beilegt, zutreffen oder nicht, das Thatsächliche des anatomischen Befundes bleibt davon unberührt und wir werden

sogleich Gelegenheit haben, nachzuweisen, dass für den letzteren Theil der Hypothese sich allerdings auf dem Wege des Experimentes eine Thatsache hat finden lassen, welche derselben wenigstens einen gewissen Grad der Berechtigung gewährt.

Was die chemische Constitution der so veränderten Knochen betrifft, so ergibt sich bei einer Uebersicht der verdienstvollen Zusammenstellung der vorhandenen Analysen durch Senator, dass bis in Details gehende Uebereinstimmung derselben nicht erzielt ist. Bei alledem resultirt aus der Gesammtsumme der Analysen ein zuverlässiges Resultat, d. i. die totale Umkehr des Verhältnisses von organischer Substanz zu anorganischer im rachitischen Knochen gegenüber dem nicht rachitischen. Der normale, fettfreie Knochen von Kindern im Alter von 3 Tagen bis 6 Jahren enthält durchschnittlich an organischen Bestandtheilen = 35,58%, (Recklinghausen[1])) demnach an anorganischen = 64,42%.

Ich fand bei einem nicht rachitischen Kinde von 3 Jahren in der compacten Substanz der Tibia

= org. Substanz = 41,8,
= anorg. Substanz = 58,2,

in der spongiösen Substanz desselben Knochens

= org. Substanz = 57,9,
= anorg. Substanz = 42,1,

ein Beweis dafür, wie enorm die Unterschiede der Zusammensetzung in verschiedenen Abschnitten desselben Knochens sind. —

Im Sternum desselben Kindes fand ich

= org. Substanz = 65,71,
= anorg. Substanz = 34,29.

Dem gegenüber haben gefunden

	organisch	anorganisch
Marchand	77,53	22,47
Davy	73,50	26,5
Ragsky	81,12	18,88
Ephraim	64,27	35,73
Lehmann	60,68	39,32
Böttger	77,19	22,81

1) Hoppe-Seyler. Physiolog. Chemie p. 103.

	organisch	anorganisch
Friedleben	55,65	44,35
Schlossberger	47,13	52,87

Der allgemeine Durchschnitt ergäbe sonach für die Rachitis das Verhältniss

organische Substanz = 67,13
anorganische Substanz = 32,87.

Mit diesen Zahlen stimmen von den mir gefundenen Zahlen nur diejenigen, welche sich auf ein jüngeres, schwer rachitisches Kind beziehen, während die bei einem älteren, in Abheilung der Rachitis begriffenen und intercurrent an Diphtherie gestorbenen Kinde, constatirten Zahlen nicht unerhebliche Abweichungen zeigen.

Bei dem ersteren 1½jährigen Kinde fand ich im

Femur compacte Substanz = 69,5% org. Substanz,
30,5% anorg. Substanz,
Humerus compacte Substanz = 62,7 org. Substanz,
37,3 anorg. Substanz,

Bei dem zweiten 2½ Jahre alten Kinde ergab sich

Os parietale = organ. Substanz = 50,10,
anorgan. Substanz = 49,80,
Os frontis = organ. Substanz = 48,96,
anorgan. Substanz = 51,04,
Femur sponigöse Substanz = organ. Substanz = 58,56,
anorgan. Substanz = 41,43,
dto. compacte Substanz = organ. Substanz = 52,69,
anorgan. Substanz = 47,31.

In letzterem Falle also Verhältnisse, welche sich der Norm weit mehr annähern, als im ersteren. Dies kann übrigens gar nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, wie verschieden anatomisch sich die Rachitis an den einzelnen Knochen desselben Individuum und wie verschieden je nach dem Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet, gestaltet; bekanntlich führt ja die ursprüngliche Osteoporose in letzter Linie zur intensiven Kalkablagerung und Ossification, zur echten rachitischen Knochensklerose.

Berechnet man aus den von Senator zusammengestellten Durchschnittszahlen das Verhältniss von Stickstoff zu Calcium

100 organ. Substanz = 18,34 N.

100 anorgan. Substanz = 37,69 Ca. (nach Recklinghausen), so ergibt sich, dass im rachitischen Knochen der Werth des Stickstoff zu Calcium sich verhält, wie 100 : 100,65. Im normalen Knochen ist das Verhältniss wie 100 : 372,26.

Um mehr als das 3fache hat also der rachitische Knochen in seinem Calciumgehalt Einbusse erlitten.

Marchand und Lehmann geben ferner an, dass sie aus rachitischen Knochen in einigen Fällen kein wahres Glutin erhalten konnten. Diese Angabe kann ich aus meinen Fällen nicht bestätigen. Die aus dem mit HCl ausgezogenen Knochen durch Kochen erhaltene hellgelbe, braune Flüssigkeit war langsam gestarrend und ergab alle dem Glutin zukommenden wesentlichen Reactionen.

Rachitis foetalis und congenita.

Auf die Bedeutung des Vorkommens fötaler und congenitaler rachitischer Erkrankung für die Beurtheilung des ganzen Krankheitsprocesses hat schon v. Ritter hingewiesen. Es leuchtet ein, dass mit dem Augenblicke, wo diese beide Vorkommnisse zugestanden werden müssen, kaum eine andere Möglichkeit der Deutung vorhanden sein kann, als diejenige, dass es sich entweder um eine von der Mutter also durch Anomalien im mütterlichen Blute (dyskrasisch) in den Foetus eingeführte constitutionelle Erkrankung handele, oder um eine durch Erkrankung der Placenta eingeleitete allgemeine Ernährungsstörung, die im Wesentlichen mit dem Begriff der constitutionellen Krankheit sich deckt; jedenfalls ist es unmöglich, die fötale und congenitale Rachitis als locale, aus Kalkmangel hergeleitete Knochenerkrankung zu deuten. —

Von den vorliegenden zahlreichen Publicationen über fötale und congenitale Rachitis [1]) haben überhaupt nur erst diejenigen Bedeutung, welche nach Virchow's Klarstellung des rachitischen Processes erschienen; bis dahin war nur der äussere Befund, die Aehnlichkeit der Verkrümmungen und epiphysären Verdickungen mit rachitischen

1) Die Zusammenstellung s. bei Scharlau. (Monatsschrift für Heilkunde Bd. 29 und 30 p. 401.)

das Leitende für die diagnostische Bezeichnung. — Dieser kann aber selbstverständlich nicht gelten, weil ganz heterogene Processe dasselbe grob anatomische Product erzeugen können. — Von den neueren Fällen sind nun, soweit sie menschliche Kinder betreffen, 2 Fälle von Scharlau, 1 Fall von Winkler, 1 Fall von Urtel, 1 Fall von Englisch, 1 Fall von Smith und 1 Fall von Jürgens (in der Berliner medic. Gesellschaft demonstrirt) bemerkenswerth. Für diese Fälle liegen genaue mikroskopisch-anatomische Details vor. Von den weiteren Fällen, so in 1 Fall von v. Ritter, 2 Fällen von Kehrer, 3 Fällen von Bohn, fehlt der mikroskopische Befund; z. Th. waren die Kinder am Leben. Die Fälle können also keinen höheren Werth beanspruchen, als diejenigen, in den älteren Publicationen. Ueber fötale Rachitis bei Thieren haben H. Müller und Eberth 2 sorgfältige Beobachtungen veröffentlicht.

Ueberblickt man nun das ganze vorliegende Material, so stellt sich heraus, dass sich die Fälle von Müller, Eberth und Urtel und Smith dadurch auszeichnen, dass sie eine an die Ossificationslinie herantretende Reihenstellung der Knorpelzellen vermissen lassen; statt dessen sieht man, wie die unregelmässig durch einander liegenden Knorpelzellen sich allmälig in der Form den Bindegewebszellen annähern, schliesslich in eine Schicht faserigen Bindegewebes übergehen, an welches sich das Knochengewebe anschliesst. Es handelt sich hierbei um eine faltenartige Einschiebung des Periosts zwischen Knorpel und Knochen. Dieselbe wird nach Innen hin dünner und dünner, verschwindet endlich völlig und so kommt es, dass Knorpelzellen und Knochen an einander stossen, ohne dass es jedoch auch hier zur Reihenstellung der Knorpelzellen kommt. Der Knorpel zeigt an dieser Stelle eine kurze mit Markräumen durchbrochene Verkalkungsschicht, auf welche alsbald die regelrechte Knochensubstanz folgt. In dem Falle von Eberth sind die Markräume klein, rundlich, anastomosirend und enthalten ein körnig faseriges Gewebe mit kleinen Rundzellen. Weder an dem Knorpelrande noch an den Knochenbälkchen der Diaphyse findet sich ein Osteoblastenbelag. Von einem Uebergreifen der Markräume in die eigentliche Knorpelsubstanz, von einer gesteigerten Wucherung der Knorpelzellen ist also keine Rede. Am Periost zeigt die Knochenbildung nichts Abnormes. — Die Affection ist demnach, wie Urtel

sie bezeichnet, »eine Erkrankung des Primordialknorpels, die sich darin äussert, dass sie denselben unfähig macht zu dem die Verknöcherung vorbereitenden Akte der reihenförmigen Zellenrichtung, statt dessen sie ein allseitiges Zellenwachsthum einleitet.« —

Nach diesem Befunde sind also diese Fälle von der eigentlichen Rachitis auszuscheiden, und Urtel schlägt vor, den Namen Rachitis foetalis überhaupt fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung Pseudo-Rachitismus oder Chondritis foetalis einzuführen. Ihnen gegenüber stehen insbesondere die Fälle von Fischer und Winkler.

Fischer fand in seinem Falle ziemlich mächtig entwickelte Epiphysenknorpel, ohne Knochenkerne. Die Verknöcherungslinie verläuft in der unregelmässigsten Weise (Radius und Fibula). Das Periost ist stellenweise ziemlich dick und unter ihm folgt die deutlich als dunkle Zone erkennbare concentrische Ablagerung von Knochensubstanz, die an der Concavität am dicksten ist (möglicherweise Callus nach Infraction). Die Markhöhle ist deutlich, an der eben bezeichneten Stelle (Callus) etwas eingeengt. Mikroskopisch zeigten sich die Knorpelzellen der Ossificationslinie reihenförmig angeordnet, nicht so regelmässig, wie beim normalen Knochen. Die Ossificationslinie nicht ganz regelmässig — freilich zeigte sie lange nicht die Unregelmässigkeit, die man bei frischen Fällen von Rachitis zu finden gewohnt ist. Im Epiphysenknorpel selbst aber zeigte jeder Schnitt eine Anzahl provisorischer Markräume, wie sie bei eigentlicher Rachitis sich finden. Fischer gibt zu, dass er nach der makroskopischen Betrachtung des Foetus weit charakteristischere mikroskopische Bilder erwartet hätte. Demnach hält er den Fall für einen Fall von Rachitis, welcher in Abheilung begriffen ist, was schon daraus hervorgeht, dass die Knochen ziemlich fest sind.

In dem Falle von Winkler handelte es sich um eine Frucht, welche dem äusseren Ansehen nach ebenfalls den Habitus eines Foetus rachiticus hatte, bei der genaueren Untersuchung des Skeletts aber evident das Bild eines abgeheilten rachitischen Processes zeigte. Die Epiphysen der Röhrenknochen sind dick, ohne Knochenkern. Die Diaphysen compact mit dicker Rindenschicht auf Kosten der Markräume. Knorpel reich an dicht gedrängten, lebhaft gewucherten Zellen. Die Knochengrenze von Knorpel und Periost her überall scharf markirt. Auf eine schmale Knorpelschicht folgt die Verkal-

kungsschicht, welche schnell in die Osteoidschicht übergeht. Demnach hat man es nur mit den Residuen eines rachitischen Processes zu thun, dessen Florition Fischer in die Zeit zwischen 15—26. Woche des Foetallebens verlegt. — Die chemische Untersuchung des Knochens ergab: anorgan. Substanz 59,3,
organ. Substanz 40,7,
was unerwarteter Weise eine Vermehrung der organischen Substanz anzeigt.

Diese beiden Fälle neben einander bringen in ihrem mikroskopischen Befund nahezu den Entwickelungsgang des rachitischen Prozesses zur Anschauung. Es handelt sich um eine relativ rasch verlaufende Krankheit mit Wucherung der epiphysären Knorpelzellen, Unregelmässigkeit der Ossificationsgrenze, Eindringen der Markräume in den Knorpel, um Erweichung des Knochens mit Infractionen, schliesslicher Callusbildung und Sklerosirung mit Beengung der Markräume und der Markhöhlen. Dies deckt sich aber so genau mit dem mikroskopischen Befund der echten Rachitis, dass zwischen der Identität des Processes kein Zweifel sein kann. — In der Besprechung der Aetiologie des Processes wird seitens Bohn und Winklers auf die Angabe von Klein aufmerksam gemacht, dass von Zwillingen das eine rachitisch geboren sei, das andere nicht. Von diesem Befunde aus wird von beiden Autoren die Möglichkeit einer Anomalie in der Blutmischung der Mutter, also die constitutionelle Basis der Krankheit, geleugnet, oder wenigstens ernstlich in Frage gestellt. Es braucht aber nach dem Voranstehenden kaum noch angedeutet zu werden, dass dem von Klein erwähnte Fall überhaupt keine Bedeutung für unsere Frage zugestanden werden kann, weil bei der damaligen Unkenntniss von den feineren Structurverhältnissen rachitischer Knochen (1763) dahin steht, ob es sich um Rachitis oder um die Chondritis foetalis (Urtel), oder vielleicht um einen andern Prozess gehandelt habe.

Ueber den makroskopischen Befund der Rachitis foetalis und congenita geben die Lehrbücher und insbesondere die Casuistik der angeführten Autoren so hinlänglich Aufschluss, dass wir denselben hier übergehen können. Die relative Seltenheit der Fälle kann damit gekennzeichnet werden, dass mir nur ein einziges Mal u. z. ausserhalb der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Casuistik ein Fall von einer

eigenthümlichen Verbildung an einem lebenden Kinde zugeführt wurde, welche ich nach dem Exterieur für congenitale Rachitis ansprechen muss. —

Das Kind, Frieda Böttcher, ist am 24. Aug. 1881 geboren. Vater und Mutter sind Arbeiter. Die Mutter ist phthisisch, hat 7 Kinder geboren, davon sind 4 gestorben, 1 im Alter von 1 Jahr an Pneumonie, die übrigen in dem Alter von 1—1½ Jahren an acuten Krankheiten. Die Mutter zeigt keine Spuren von Syphilis. 3 Kinder leben. — St. präs. am 15./11. 81. Das Kind ist ziemlich schlecht genährt. Die Haut fleckenrein, zart. Tubera frontalia und parictalia sind verdickt. Fontanelle ziemlich gross, offen. Nasenrücken wie eingedrückt. Gesicht breit. Jochbogen stark hervortretend. Die Nasenöffnungen mit Börkchen bedeckt. Stimme klangvoll. Cervicale Lymphdrüsen nicht geschwollen. Die Rippenknorpel wenig geschwollen, indess setzen sich dieselben gegen die Knochen stufenförmig ab. Die Arme sind auffallend kurz, ebenso die Schenkel. Die Haut zeigt an beiden Extremitäten mehrfache Querfaltungen. Die Knochen sind dick, fest, gedrungen. Die Epiphysen sind auffallend dick, so ganz besonders an beiden Tibiae, wo die Verdickungen der unteren Epiphysen so heraustreten, dass der Knochen eine convexe Biegung nach hinten zu machen scheint. Im oberen Drittel der Tibia ist an der vorderen Kante, rechts mehr als links, eine verdickte Stelle. Beiderseits ausgesprochenes Genu valgum. Das Becken ist ein ganz ausgesprochen flach rachitisches. Die Darmbeinschaufeln in auffallender Weise auseinanderklaffend. — Am Thorax katarrhalische Geräusche. Leber gross. Milz überragt den Rippenbogen beträchtlich, und ist hart anzufühlen.

Maasse:	Kopfumfang	= 41 Cm.
	oberer Thoraxumfang	= 33 „
	unterer „	= 33 „
	Körperlänge	= 50 „
	Oberarm	= 8 „
	Unterarm	= 6 „
	Hand (Fingerspitze bis zum Handgelenk)	= 5 „
	Oberschenkel	= 10 „
	Unterschenkel	= 7,5 „

Nach dem Aeusseren zu urtheilen, scheint es sich in dem Falle um eine vor längerer Zeit schon abgeheilte Rachitis zu handeln. Bestimmte Erscheinungen von Syphilis fehlen, auch ist anamnestisch kein Anhaltspunkt dafür zu finden. Bemerkenswerth ist die beiderseitige Verdickung in der Diaphyse der Tibiae; es ist dies etwas Aehnliches, wie Bohn in den von ihm mitgetheilten Fällen gefun-

den hat. Dazu kommt die Eigenthümlichkeit der Körpermaasse, die beträchtliche Rückständigkeit der Körperlänge bis relativ bedeutendem Kopfmaass, die Divergenz zwischen Kopf- und Thoraxumfang, endlich die excessive Kürze der Extremitäten und die Form des Beckens. Wir haben alle diese Verhältnisse als Charakteristik des rachitischen Processes kennen gelernt.

Aetiologie.

Aus der Eingangs (p. 6) gegebenen Zusammenstellung geht hervor, dass die Mehrzahl meiner Erkrankungsfälle im 2ten Lebensjahre stand, so dass also gerade diese Lebensepoche besondere Disposition für die Rachitis zu schaffen scheint; indess ist auch das erste Lebensjahr mit einem erheblichen Bruchtheil an der Erkrankungsziffer betheiligt. — Es standen von den mir zugeführten Kindern

136 Knaben,	80 Mädchen	im 1ten	Lebensjahre
179 »	154 »	2ten	»

Im 3ten Lebensjahre standen nur 27 Knaben und 36 Mädchen. Dieses Alter überschritten hatten nur 3 Knaben und 9 Mädchen. Wenngleich diese Zahlen nicht identisch sind mit den Daten über den Krankheitsbeginn, so geben sie in den markanten Unterschieden dennoch einen Anhalt für die sichere Bevorzugung der allerersten Lebensperiode. — Damit ist nun allerdings nicht weiter angedeutet, als dass diejenigen Potenzen, welche die Krankheit überhaupt bedingen, in dieser Lebenszeit zur besonderen Geltung kommen. Für die Knochenverbildungen an sich kann man in den, in dieser Zeit vor sich gehenden physiologischen Veränderungen des Knochens vom geflechtartigen zum lamellösen Bau (Schwalbe) eine gewisse anatomische Disposition nicht verkennen, wenngleich dieselbe nicht die Tragweite hat, die Schwalbe hinein legt, da die Rachitis auch vor und nach der Periode dieser Umbildung vorkommt. Allein es leuchtet ein, dass an einem Organ, welches so erhebliche anatomische Wandlungen erleidet, wie es für den Knochen in dieser Zeit der Fall ist, jede Schädlichkeit in vermehrter und vielleicht besonderer Weise zum Ausdruck kommen wird. — Für die übrigen Organe sind die einschlagenden Verhältnisse nicht so bekannt; auch sind die rachitischen Veränderungen, wie wir erkannt haben, nicht so constant.

Dem Geschlecht nach schienen die Knaben allerdings überwiegende Disposition zu zeigen (345 Knaben zu 279 Mädchen), indess habe ich schon in dem ersten Hefte der »Practischen Beiträge« hervorgehoben, dass dem Ambulatorium mehr Knaben als Mädchen zugeführt werden, so dass die einfache Gegenüberstellung der Zahlen nichts beweist.

Wichtiger als diese bisher berührten Punkte es sind, ist die Entscheidung über die Frage, welchen Einfluss constitutionelle Anlage auf die Entwickelung der Rachitis hat. Die Frage berührt gleichzeitig 1) die Uebertragung der Rachitis von Eltern auf Kind d. i. Erblichkeit; 2) Die Erzeugung der Rachitis bei Kindern, wenn die Eltern constitutionell erkrankt sind (also Erzeugung durch Syphilis, Tuberculose etc.). — Was den ersten Theil der Frage betrifft, so hat bekanntlich Ritter v. Rittershain die direkte Erblichkeit der Rachitis einigermaassen urgirt und aus dem Zusammentreffen von Rachitis bei Mutter und Kind in 27 von 71 Fällen abgeleitet. —

Die Thatsache, dass die Rachitis eine enorme Verbreitung hat, lässt a priori jede derartige statistische Aufstellung als nichtssagend erscheinen, ja es kann Wunder nehmen, dass die Coincidenz nicht eine weit häufigere war, als Ritter gefunden hat; in der That glaube ich, dass viele Mütter, welche rachitische Kinder dem Arzt präsentiren, in der Jugend selbst rachitisch waren, ohne noch später deutliche Spuren der Krankheit zu zeigen; nur so kann ich die relativ leichten Geburten der weitaus grössten Anzahl der Frauen mit der nachweislichen Frequenz der Rachitis bei den Kindern in Einklang bringen. Letztere Thatsache würde überdiess gegen die Erblichkeit zum mindesten ebenso sprechen, wie Ritters Statistik dafür. Die Frage der Erblichkeit scheint mir hiemit nicht entscheidbar zu sein; meinen Erlebnissen nach möchte ich dieselbe eher verneinen als bejahen. —

In der Frage nach dem constitutionellen Einfluss von Eltern auf Kind beherrscht neuerdings die von Parrot mit Eifer vertheidigte Anschauung, dass die Rachitis überhaupt nur eine modificirte Form congenitaler Syphilis sei das ganze Gebiet. — Man findet schon bei Boerhave[1]) die Angabe, dass die »Tabes venerea« die Rachitis

1) Es heisst bei Boerhave: Maxime autem infestus habetur proles cujus parentes laxa et debili conditione corporis, otiosi, molles, opipara mensa, cibis

erzeuge, während der Commentator Boerhave's, van Swieten, die Thatsache bestreitet. Die späteren Autoren haben mit mehr oder weniger Neigung diese Angabe Boerhave's ohne besondere Prüfung wiederholt. Bei Ritter findet man ein mehr detaillirtes Eingehen auf die Frage u. z. hat er in 74 Fällen von Rachitis, wo die Gesundheit der Eltern geprüft ist, 4 Mal Syphilis der Eltern bestimmt erweisen können; sonach meint er, dass die Rachitis nur in seltenen Fällen auf Syphilis der Eltern beruhen dürfte. Die Angelegenheit kam in ein neues Stadium, als Wegner bei syphilitisch geborenen Kindern eine Knochenaffection beschrieb, welche in der äusseren Verunstaltung der Knochen und wohl auch in dem mikroskopischen Bilde einige Aehnlichkeit mit der rachitischen Verbildung hat; insbesondere auffallend ist die Unregelmässigkeit der Ossificationslinie, das zackige Hineingreifen verkalkten Gewebes in die in Reihen gerichtete Knorpelzellenmasse. — Die Wucherung des Knorpels, die massenhafte Kalkablagerung mit Verbreitung der Verkalkungsschicht und Neigung zur Nekrobiose, die folgende bis zur Epiphysenablösung gehende Wucherung der spongiösen Knochensubstanz veranlasste Wegner, den Process als Osteochondritis aufzufassen. Im Wesentlichen wurde Wegners Darstellung von Waldeyer und Köbner bestätigt, nur die von Wegner betonte Gefässlosigkeit der Verkalkungszone geleugnet und das in den Markräumen vorhandene Markgewebe als ein specifisch, dem gummösen Gewebe ähnliches geschildert; so fassen beide Autoren den Process mehr als einen syphilitischen Granulationsprocess auf. Eine Ergänzung dieser Befunde wurde endlich durch Haab erbracht, welcher in dem Knorpel selbst eine, mit Neigung zur regressiven Umbildung ausgestattete Wucherung der Knorpelzellen (Granulationsgewebe) erwies, welche zur Spaltbildung im Knorpel mit folgender Ablösung der Epiphysen führt —

---

pinguibus, sacharatis, pauco pane sinis dulcissimis et aqua multa calida, usi, morbis chronicis, venere, aetate, exhausti, Tabe inprimis Venereae et iteratis Gonorrhois, multum obnxoii, effoetam ferme genituram impendererunt generandis liberis.

Darauf van Swieten: An vero tales infantes (sc. a parentibus cum Tabe venerea infectis) citius aut pejus inficiantur Rachitide, quam alii, nondum videtur penitus constare. Rachitis enim, diversus a Lue venerea morbus est.

ein Process, den er somit als echte syphilitische Chondritis bezeichnet.

Vergleicht man nun alle diese Vorgänge, über welche zwischen den einzelnen Autoren kaum irgendwelche Divergenzen herrschen, mit dem früher für Rachitis gekennzeichneten Befund, so ergibt sich die Thatsache, dass es sich bei aller äusserer Aehnlichkeit um anatomisch völlig heterogene Processe handelt, — bei der Rachitis der Defect der Kalkablagerung, die reiche Bildung osteoiden Gewebes, das Uebergreifen der Markräume in den Knorpel hinein, die Massenhaftigkeit der Markzellen und der Gefässbildung in den Markzapfen, die relative Immunität insbesondere des noch mit unregelmässig angeordneten Knorpelzellen ausgestatteten Theils des Epiphysenknorpels — bei der congenitalen Syphilis, die massenhafte Kalkablagerung, die relative Kleinheit der Markräume, die geringe Gefässentwickelung, die Abnormität des Markrauminhaltes und der Osteoblasten, endlich die erwiesene Bildung von Granulationsgewebe zwischen Proliferations- und hypertrophischer Zone des Knorpels mit Einschmelzung bis zur Spaltbildung und Epiphysenlösung. —

In einem jüngst von mir untersuchten Falle von congenitaler Syphilis (10 Tage nach der praematuren, im 9ten Monate erfolgten Geburt) konnte ich im Wesentlichen Wegners Darstellung bestätigen. Die von mir an den Rippenepiphysen und Radius gefundenen Bilder waren in einer geradezu frappanten Weise mit den, von Wegner (in Virchow's Archiv Bd. 50) abgebildeten Zeichnungen identisch, so dass ich auf diese verweisen kann; insbesondere war die breite Zone der Kalkablagerung, und die relative Enge der Markräume ausserordentlich auffällig. Die Reihen der Knorpenzellen waren unregelmässig und von einem Eindringen der Markräume in dieselben keine Rede. — In dem Markgewebe sah man dichtgedrängte kleine Rundzellen mit deutlichen Kernen, welche sich von normalen Markzellen durch nichts unterscheiden.

Sonach ist die von Parrot urgirte Identität des anatomischen Befundes zwischen Rachitis und congenitaler Syphilis nicht vorhanden und wenn Parrot von Uebergängen zwischen der harten (chondrocalcären) bis zur weichen (chondrospongoiden, rachitischen) Knochenveränderung spricht, so ist meines Wissens kein Fall bekannt, bei welchem die genannten Zustände neben einander nachge-

wiesen wären, wenn anders es sich nicht, wie dies bei Rachitis wohl vorkommt, um sklerotische Rückbildung des rachitischen Processes an einem Körpertheile handelt, während er an einem anderen noch floride ist. In diesem Falle ist aber der als chondrocalcäre bezeichnete Zustand nicht der primäre, sondern der bekannte secundäre rachitischer Anomalie. — Nimmt man zu allen diesen Thatsachen noch die relative Frequenz der Rachitis gegenüber der geringen Anzahl von Fällen ausgesprochener Syphilis hinzu (es kommen nach meinen Journalen etwa auf 100 Fälle von Rachitis nur 6 Fälle von sicher constatirter congenitaler Lues.), so weiss man allerdings kaum, was Parrot zu der Annahme veranlassen konnte, dass Rachitis und Syphilis identische Processe seien. — Diese meine Abweisung schliesst natürlich nicht aus, dass ich zugebe, dass Rachitis bei syphilitischen Kindern vorkommt, ja entschieden relativ häufiger vorkommt, als bei anderen Kindern, welche unter sonst gleichen Verhältnissen leben. Ich habe sogar die meisten der von mir an Lues congenita behandelten Kinder später an Rachitis erkranken sehen; ich kann aber auf der anderen Seite aufs bestimmteste versichern, Kinder mit schwerer stets noch recidivirender Syphilis in Behandlung gehabt zu haben, welche keine Spur von Rachitis zeigten; so habe ich in diesem Augenblicke ein 7j. Mädchen an Condylomata lata in Behandlung, welches als neugeborenes Kind mit Syphilis behaftet (die Mutter ist syphilitisch) mit Sublimatbädern behandelt und vorläufig hergestellt worden ist, ohne dass es im weiteren Verlaufe an Rachitis erkrankte. Das Kind zeigte im 2ten und 3ten Lebensjahre stets wieder kleine syphilitische Attaquen, in der Regel Condylomata lata in der Nähe der Labien und am Anus, als sicheren Beweis, dass die Syphilis nicht völlig getilgt sei, — und so noch bis zum heutigen Tage, und doch stellte sich keine Spur von Rachitis ein. Ueberdiess hat Parrot neuerdings selbst den von ihm als syphilitisch bezeichneten Veränderungen der Zähne hohen diagnostischen Werth beigelegt und dieselben als die constantesten Zeichen der Syphilis dargestellt und doch muss ihm bekannt sein, dass rachitische Kinder, wenn anders sie nur erst im 2ten Lebensjahre erkranken, zuweilen wunderschöne Zähne besitzen. Alles in Allem kann man demnach dahin zusammenfassen, dass sich die Thatsache nicht leugnen lässt, dass syphilitisch geborene Kinder an Rachitis leicht erkranken, dass die Rachitis aber die Syphilis als

nothwendige Grundlage (constitutionelle Basis), durchaus nicht voraussetzt. —

Nahezu dasselbe lässt sich für die Phthisis pulmonum behaupten. Die Rachitis ist eine im Kindesalter weit häufigere und weiter verbreitete Krankheit, als die Phthisis pulmonum; auch weiss jeder Praktiker, dass es Fälle von tuberkulöser Meningitis bei Kindern gibt, wo die Eltern phthisisch sind, ohne dass man an den Kindern auch nur Spuren von Rachitis wahrnehmen konnte. Die Rachitis steht also zur Phthisis nicht in direkter Beziehung. Dies schliesst aber natürlich nicht aus, dass Kinder phthisischer Eltern häufig, vielleicht häufiger, als solche gesunder Eltern an Rachitis erkranken; insbesondere scheint mir der frühe Ausbruch der Krankheit bei den Kindern von Phthisis nicht ganz unabhängig zu sein; so ist das oben erwähnte, mit Rachitis congenita behaftete Kind von einer phthisischen Mutter geboren und ein zweites erst in diesen Tagen mir zugeführtes Kind, welches bei angeborenem engen Thorax, durch Verdickung der Tubera frontalia und Schwellung der Rippenepiphysen schon im 2ten Lebensmonate Zeichen von Rachitis zeigt, ist ebenfalls von einer phthisischen Mutter geboren. Dieselbe ist im Verlaufe der Gravidität von mir an Haemoptoë behandelt worden. — Augenscheinlich spielen hierbei nicht sowohl die Phthisis als solche, als vielmehr die Anämie, die Verdauungsstörungen, die Abmagerung eine Rolle, welche verhindern, dass dem Kinde das genügende Bildungsmaterial in utero, und wenn die Kinder später an der Brust gesäugt werden, in der Muttermilch zugeführt wird. — Ebensowenig kann man zugeben, dass die Rachitis zu dem vorgerückten Alter, oder zu Erschöpfungszuständen der Eltern in direkter Beziehung stehe; denn es ist Thatsache, dass Rachitis auch bei Kindern blühender und gut genährter Eltern zum Ausbruch kommt, wenn anders die Lebensbedingungen, unter welche die Kinder gebracht werden, ungünstig sind. Auf der anderen Seite wird einleuchten, dass Ernährungsmangel und Noth der Eltern ein Kindermaterial erzeugt, welches, wie anderen Krankheiten, so auch der Rachitis leichter zugängig wird. Die Ursache für diese Erscheinung hat Simon in seiner klassischen Dissertation »Ueber die Frauenmilch« in einem nachweisbaren Versiegen der Muttermilch bei Nahrungsmangel der Mutter und in der chemischen Alteration der abgesonderten Milch (Abnahme des Milchfettes) im

Einzelnen erwiesen und weiterhin haben die weitgehenden statistischen Erhebungen der Neuzeit den Nachweis geführt, dass die Lebenstüchtigkeit der Kinderwelt von den äusseren Lebensbedingungen überhaupt abhängig ist (s. Biedert: Kinderernährung). Man wird also a priori annehmen können, dass sich die Rachitis als eine der allerhäufigsten Anomalien des kindlichen Alters diesen Einflüssen gewiss nicht wird entziehen können. Die äusseren Lebensbedingungen kommen nun vorzugsweise nach 2 Richtungen zur Wirkung, 1) in der Ernährung, 2) in der Beschaffenheit der Wohnung und Kleidung. — Es ist oben (p. 60) davon gehandelt worden, dass dyspeptische Störungen die Rachitis nicht allein einleiten, sondern im ganzen Verlaufe ihre Begleiter sind, insbesondere sind chronische Diarrhöen zu den steten Symptomen der Rachitis gezählt worden. Darüber, dass Diarrhöen in direktester Linie von fehlerhafter Ernährung abhängig sind, kann aber nach dem statistischen Nachweis, dass die Mortalität an Sommerdiarrhöen geradezu eine Funktion der Entziehung der Mutterbrust sei, ernstlich keine Zweifel mehr bestehen. So sehen wir also zwischen fehlerhafter Ernährung, Diarrhöe und Rachitis eine causale Verknüpfung, welche durch die von mir erwiesene Gleichartigkeit der Ausscheidungen im Harn einen direkten Ausdruck erhalten hat. — Ich kann nunmehr noch aus der Praxis die Thatsache hervorheben, dass von den im ersten Lebensjahre an Rachitis behandelten Kindern kein einziges an der Mutterbrust allein ernährt wurde und was die im 2ten Lebensjahre Erkrankten betrifft, so ist man bei einiger Aufmerksamkeit im Stande, aus der Art des Auftretens der Rachitis, aus der Beschaffenheit des Schädels, insbesondere der Schönheit und Zahl der Zähne, gleichzeitig aus der Art der Thoraxentwicklung gleichsam die Lebensgeschichte des Kindes dahin zu diagnosticiren, dass man anzugeben weiss, bis zu welchem Zeitpunkte das Kind unter guten Ernährungsbedingungen stand und wann es in schlechtere kam. In der weitaus grössten Anzahl der Fälle wird ein geübter Praktiker in solcher diagnostischer Vorerkenntniss sonst anamnestisch zu eruirender Thatsachen nicht irre gehen; so sehr deckt sich das Auftreten der Rachitis mit der Fehlerhaftigkeit in der Ernährung.

Hierbei soll nicht vergessen werden zu erwähnen, dass das, was Senator hervorhebt und von Zeviani schon behauptet worden

ist, in der That zutrifft, dass ebenso leicht zu lange an der Mutterbrust gestillte Kinder im 2. Lebensjahre, wie Päppelkinder im 1. Lebensjahre an Rachitis erkranken. Bei beiden handelt es sich um fehlerhafte Ernährungsbedingungen. — Ich wäre, wenn ich Beispiele häufen wollte, in der Lage, Dutzende von Fällen beider Gruppen anzuführen. — Bezüglich der Wohnung kann ich nur die allgemein giltige Annahme bestätigen, dass Kinder in dumpfer feuchter Kelleratmosphäre, in mangelhaft gelüfteten Räumen aller Art häufig und leicht erkranken; insbesondere schien es mir, wie wenn die gleichzeitig eingeleiteten Bronchialkatarrhe zu frühen Deformationen des Thorax Anlass geben. Ich habe leider versäumt, schriftliche Aufzeichnungen über die Wohnungsverhältnisse der rachitischen Kinder zu machen. Nach dem Voranstehenden dürfte aber Alles für die Brechruhren und Dyspepsien nach dieser Richtung Ermittelte für die Rachitis gleich volle Geltung haben und da kann ich auf den von mir schon im Jahre 1876 erbrachten Hinweis, ferner auf die seither in den statistischen Jahrbüchern der Stadt Berlin enthaltenen Angaben verweisen, aus denen hervorgeht, dass in der That die Kinder, welche die (IV.) höchsten Stockwerke der Häuser, alsdann diejenigen, welche die Keller bewohnen, den Darmkrankheiten in erster Linie unterliegen. — So wird es also auch mit der Rachitis sein. Da mit Nahrung und Wohnung in engstem Connexe auch der Rest der Lebensbedingungen, Lüftung, Reinlichkeit in der Hautpflege, Schutz vor Kälte, Kleidung, kurz Alles, was man bezüglich des Kindes unter dem Gesammtnamen der »Pflege« zusammenfasst, eine gewisse eigenthümliche und entsprechende Gestaltung annimmt, so wird einleuchten, dass auch diese auf die Entwickelung der Rachitis nicht unwesentlichen Einfluss haben. —

Von äusseren Einwirkungen besonderer Art sind noch gewisse Krankheiten für die Aetiologie der Rachitis in Erwägung zu ziehen. Man sieht nicht selten nach Bronchitiden, Tussis convulsiva, nach den acuten Exanthemen, auch wohl nach Diphtherie unaufhaltsam Rachitis entstehen; aber auch hier in dem Maasse leichter, als die allgemeinen Lebensbedingungen des Kindes den Weg für die Krankheit geebnet haben; so dass daraus hervorgeht, wie nicht sowohl in den Krankheiten an sich, als vielmehr einfach in der durch sie bedingten Ernährungsanomalie das ätiologische Moment liegt. — Eine Ausnahme

hiervon soll nach der jüngsten Publication Oppenheimers die Malaria machen, u. z. war in solchem Umfange, dass Oppenheimer geneigt ist, die Rachitis für eine Form der Malaria selbst anzusprechen. Indem ich bezüglich der interessanten Ausführungen Oppenheimers auf das Original verweise, genügt es hier hervorzuheben, dass aus demselben direkt hervorgeht, dass Malaria gerade da am heftigsten vorkommt, wo die Rachitis fast niemals beobachtet wird, so in Griechenland, Kleinasien etc. Für die Umkehrung dieser Thatsache hat man bis vor wenigen Jahren in Berlin ein eklatantes Beispiel gehabt. Malaria war in Berlin eine geraume Zeit hindurch so selten, dass Traube ihr Bestehen in Berlin überhaupt läugnete, nichts destoweniger war die Zahl der rachitiskranken Kinder nahezu ebenso gross, wie jetzt; und jetzt, wo exquisite Malaria allerdings und auch bei Kindern vorkommt, ist die Frequenz derselben zur Rachitis etwa wie 4 : 100; also noch spärlicher, als die Syphilis. Alles dies widerlegt neben den früher schon angeführten Thatsachen (p. 63) der Hypothese Oppenheimers, dass Rachitis und Malaria identische Krankheiten seien. —

Fasse ich nochmals zusammen, so hat sich aus der ganzen Betrachtung ergeben, dass für eine Annahme direkter Vererbung der Rachitis nicht genügende Beweise vorhanden sind. Die constitutionelle, von den Eltern erhaltene Anlage befördert vielmehr nur auf Umwegen die Entwickelung der Krankheit. Obenan sind aber Mängel in den äusseren Lebensbedingungen, u. z. in vorderster Reihe fehlerhafte Ernährung, das causale Moment der Rachitis.

Pathogenese.

Mit dem Nachweise der ausserordentlichen ätiologischen Bedeutung äusserer Einflüsse für die Rachitis, war die Möglichkeit gegegeben, sich vom dunkeln »Etwas« der constitutionellen Grundlage oder der Diathese a priori loszulösen und den Einflüssen, welche die hervorragendste rachitische Störung, die Veränderung in den Knochen, bedingen können, einzeln nachzuspüren. Der experimentelle Weg war der Frage eröffnet. Augenscheinlich liegen drei Möglichkeiten des Untersuchungsganges vor.

1) Es war zu prüfen, ob dauernde störende Beeinflussung der Ernährung bei von Hause aus gesunden Thieren in der That Rachitis erzeugt? Die auf diese Frage ertheilte Antwort konnte allerdings nur eine Bejahung oder Verneinung im Ganzen, über das Thatsächliche, an lebenden Kindern beobachtete, involviren. Sie konnte keinen Einblick in den Mechanismus des pathologischen Vorganges gestatten.

2) Man konnte versuchen, ob durch direkte Einführung von solchen Stoffen in den Organismus (u. z. in den Magen oder in das Blut), von denen es feststeht, dass sie bei Störungen der Verdauung erzeugt werden und in Maasse vorhanden sind, in der That Rachitis erzeugt werde? Die systematische Durchprüfung der einzelnen suspecten Stoffe konnte zur Entdeckung der eigentlichen Noxe, wenn eine solche vorhanden war, führen.

3) Man konnte durch Entziehung gewisser integrirender Bestandtheile des Organismus u. z. in erster Linie solcher, welcher zur Knochenbildung und zum Knochenwachsthum in Beziehung stehen, prüfen, ob der so erzeugte Defect die rachitische Veränderung erzeugt? — Eine systematische, in der angegebenen Reihenfolge und nach den gegebenen Gesichtspunkten durchgeführte Untersuchung liegt nicht vor; soviel auch experimentirt worden ist, hat jeder Autor nur ein Stück des Ganzen gethan und die gewonnenen Resultate in der Regel viel zu sehr verallgemeinert.

Eine in die erste Gruppe fallende Versuchsweise ist die von Guérin und Trousseau. Fütterungen mit einer, dem jungen Organismus nicht zuträglichen Nahrung (Fleisch) ergaben, dass die jungen Thiere (Hunde und Schweine) rachitisch wurden, während die an der Mutter gesäugten Geschwisterthiere gesund blieben. Die Versuche wurden von Tripier widerlegt. Aehnliche Fütterungen bei jungen Kätzchen und Hühnern blieben erfolglos.

Aus der zweiten Gruppe liegen Versuche von Heitzmann mit Milchsäure vor. Reichliche Bildung von Milchsäure ist ein steter Begleiter dyspeptischer Vorgänge, insbesondere im kindlichen Organismus. Heitzmann fand, dass junge Thiere, welche mit Milchsäure gefüttert wurden, oder welche die Milchsäure subcutan eingespritzt erhielten, sehr bald rachitisch wurden. Die Krankheit zeigte sich schon in der 2ten Woche, insbesondere dann, wenn die Zufuhr von

Kalksalzen eingeschränkt wurde. (Man erkennt hier schon einen Uebergriff der Experimente in Gruppe 3.) Die Symptome waren Schwellungen der Epiphysen, der Extremitäten und Rippen, Verkrümmung der Extremitäten.

Der mikroskopische Befund stimmte mit demjenigen rachitischer Thiere vollkommen überein. Nach mehrmonatlicher Fütterung zeigten die Knochen aber ausgesprochen osteomalacischen Zustand. Heitzmann schloss sonach, dass mehrmonatliche fortgesetzte Verabreichung von Milchsäure Anfangs Rachitis, später Osteomalacie erzeugen könne. — Diese Versuche wurden alsbald in ihren Ergebnissen bestritten von Weiss, welcher bei einem erwachsenen Hunde keine Erweichung der Knochen durch Verabreichung von Milchsäure eintreten sah. Es leuchtet ein, dass Heitzmanns Angaben, welche sich auf junge wachsende Thiere bezogen, damit nicht widerlegt werden können. —

In die dritte Gruppe endlich gehören die Versuche von Chossat nnd Roloff. Chossat will an jungen Thieren, welchen er die Kalksalze aus dem Futter entzog, Knochenbrüchigkeit erzeugt haben, während Roloff zu dem bestimmten Resultate gelangte, dass die Entziehung der Kalksalze aus dem Futter Rachitis erzeugt. Nachdem diese Versuche durch andere von Wildt und Weisske in ihrem Ergebniss in Frage gestellt wurden, bestätigte Roloff durch eine neue Versuchsweise aufs Bestimmteste seinen ursprünglichen Befund. — In diese dritte Gruppe würden noch die Versuche von Forster gehören, welche sich auf den Effect der Entziehung aller Aschenbestandtheile beziehen. Die Thiere sterben indess am Aschehunger, noch bevor Anomalien am Skelett nachweisbar waren. — Dagegen brachten die neuesten Versuche von Erwin Voit eine lediglichè Bestätigung der Roloffschen Behauptungen.

Ueberblickt man das Ganze, so zeigt sich die überraschende Thatsache, dass man auf allen 3 experimentellen Wegen zu positiven Resultaten gelangt ist, und wenngleich, wie gesagt, ein systematischer Gang der Untersuchung seitens eines einzelnen Autors nicht vorliegt, so ergibt sich doch aus der ganzen Reihe von Untersuchungen, dass eine einzelne Schädlichkeit der Rachitis nicht zu Grunde zu liegen scheint. Man könnte dieses Resultat mit Bestimmtheit aussprechen, wenn Heitzmanns Versuche rein der 2ten Gruppe an-

gehörten und nicht gleichzeitig Entziehung von Kalksalzen Statt gehabt hätte. —

Von einem neuen Gesichtspunkte ging Wegner in der experimentellen Prüfung der Frage vor. Auf gewisse Beobachtungen über den Effect der Phosphorfütterung bei Hühnern gestützt, untersuchte Wegner den Einfluss dieses Körpers auf die Knochen genauer; dabei stellte sich heraus, dass die Fütterung mit Phosphor bei gleichzeitiger Entziehung der Kalksalze in der That an den Knochen junger Thiere einen, dem rachitischen sehr ähnlichen Process erzeugt. Hiermit war die Schädlichkeit eines Körpers entdeckt, welcher zu Störungen der Digestion nicht mehr in direkter Beziehung stand, und es war die Perspektive eröffnet, dass man dem Organismus, speziell dem Knochen noch durch andere als durch solche, lediglich auf dem Wege der Dyspepsie erzeugte Stoffe beikommen könne. Bemerkenswerth ist überdiess, dass die von Roloff urgirte Kalkentziehung auch in Wegners Versuchen eine Rolle spielt.

Ich unternahm nun insbesondere, um Roloffs und Heitzmanns Angaben nachzuprüfen, eine neue Versuchsweise, indem ich von 2 Thieren desselben Wurfes dem einen ein nahezu kalkfreies Futter verabreichte (also Versuch in Gruppe 3), dem andern aber bei Entziehung der Kalksalze dauernd innerlich Milchsäure (2 Grm. pro Tag) verabreichte. (Versuch aus Gruppe 2 und 3 combinirt.) Ein drittes, normal ernährtes Thier diente als Controlthier. Die Ergebnisse dieser Versuche, deren Details in einer jüngst erschienenen Arbeit [1]) niedergelegt sind, sind folgende.

Die Entziehung der Kalksalze allein führt zu folgenden Veränderungen:

1) Die erzeugte Anomalie im Knochen ist anatomisch mit derjenigen der kindlichen Rachitis identisch u. z.

a) der Knochen bleibt im Längenswachsthum zurück,

b) der Totalumfang des Knochens nimmt insbesondere an den Epiphysen zu,

c) die Dicke der compacten Substanz nimmt im Verhältniss von 1,68 : 1 ab,

d) der mikroskopische Befund an den Epiphysen ist mit dem der kindlichen Rachitis in der That identisch.

---

1) S. Virchow's Archiv Bd. 87. 1882.

2) Die chemische Veränderung des Knochens äussert sich in der Abnahme des Gesammtaschengehalts im Verhältniss zur organischen Substanz des Knochens.

3) Die allgemeine Ernährung scheint, wenigstens soweit die einfache Gewichtsbestimmung ermitteln lässt, nicht zu leiden.

4) Die Gewebe sind schlaff, anämisch, feucht, insbesondere die Muskulatur. Die Leber kalkarm.

Die gleichzeitige Fütterung mit Milchsäure steigert alle (sub 1—4) hervorgehobenen Einwirkungen um ein Beträchtliches. Die Versuche ergaben sonach eine totale Bestätigung der Heitzmannschen und gleichzeitig der Roloffschen Experimente; auch in meinen Versuchen ist zwar die Kalkentziehung das Gemeinschaftliche gewesen; indess beweist der quantitative Unterschied des erzielten Erfolges die Bedeutung der Milchsäurezuführung an sich. —

Somit bewahrheitet sich, was oben als mögliches Ergebniss hingestellt worden ist, dass bei der Erzeugung der Rachitis nicht eine einzelne Noxe wirksam ist, oder wenigstens nicht zu sein braucht, sondern dass Schädlichkeiten mannigfacher Art, insbesondere aber in den Ernährungssäften hervorgerufene Veränderungen das wirksame Princip sind. —

Das Wesen der Rachitis.

In dem Schlusssatze des vorigen Capitels liegt die Antwort auf die Frage, über das Wesen des rachitischen Processes.

Die Rachitis hat sich, wenn wir resumiren, in hervorragender Weise am Knochen als eine Art entzündlichen Processes desselben zu erkennen gegeben, mit totaler chemischer, wie anatomischer Umgestaltung der Knochensubstanz. Die entzündliche Reizung an den Epiphysen, Wucherung und Einschmelzung stehen im Vordergrunde der Erscheinungen; die Wachsthumsveränderung des Skelettes incl. der Zähne, Rückständigkeit in der Entwickelung derselben, Infractionen und Verbiegungen sind die Funktionen dieses Vorganges. — Das Verhältniss von Körpergewicht in die Körperlänge ist alterirt. Die Vegetation der Weichtheile, der Muskulatur, des Fettpolsters ist al-

terirt. Die Entwickelung des Blutgefässsystems nimmt einen anderen, als den normalen Weg. Das Nervensystem zeigt erhebliche, zum Theil functionelle, zum Theil anatomische Anomalien. Die Functionen des Darmkanals sind gestört, Leber und Milz und der Lymphdrüsenapparat sind, wenngleich nicht immer, so doch häufig intumescirt. Die Ausscheidungen (Harn und Faeces) zeigen Veränderungen, welche mit den bei Verdauungsstörungen vorkommenden identisch sind. — Wir sehen also kein einziges Organ intact. —

Die Frage ist, ob alle Veränderungen der übrigen Organe von denen des Skeletts abgeleitet werden können, — noch mehr — ob die Veränderungen des Skeletts an sich primärer Natur sind; in Einem, ob die Rachitis eine einfache Krankheit des Skeletts ist? Beide Theile der Frage müssen verneint werden. Um mit der letzteren zu beginnen, so haben die experimentellen Studien zu dem bestimmten Ergebniss geführt, dass verschiedene Schädlichkeiten denselben Prozess in den Knochen erzeugen können, wie er der Rachitis eigenthümlich ist; so die Entziehung der Kalksalze an sich, als eine der wichtigsten, daneben die Einwirkung des Phosphors und diejenige der Milchsäure. Die klinische Erfahrung hat noch andere kennen gelehrt, — ganz allgemein ausgesprochen, alle diejenigen äusseren Bedingungen, welche die einer normalen Ernährung vernichten, ausserdem noch, wenn auch nicht direkt, diejenigen inneren, welche eine wesentliche Anomalie in der kindlichen Blutmischung voraussetzen lassen, obenan Syphilis congenita, ererbte phthisische Anlage u. s. w. Unter solchen Verhältnissen kann von einer primären Erkrankung der Knochen nicht die Rede sein. Noch viel weniger kann davon die Rede sein, dass in dem Mangel der Kalkzufuhr das allein bedingende liege. Der totale andauernde Kalkdefect könnte nicht einmal die tiefe Störung in der Knochenbildung und in der Zusammensetzung derselben erklären. —

Wenn man berechnet, dass ein Mensch von der Anfangsgrösse von 50 Cm. bis zum völligen Abschluss des Wachsthums (d. i. bis zu 168,0 Cm) im Ganzen 118 Cm. zunimmt, und dass die Zuwachsgrösse in der Zeit der höchsten Entwickelung der Rachitis d. i. im zweiten Lebensjahre etwa 10 Ctm. beträgt, so würde bis vorausgesetzter gleichmässiger Betheiligung jedes Knochens am Längenwahsthum die Zunahme eines jeden = ca. 8,5 Procent betragen.

Nun verhält sich im normalen Knochen, wie wir gesehen haben, der Gehalt an Stickstoff zum Calciumgehalt = 100 : 372,26. Macht man nun die an sich ganz unmögliche Supposition, dass der wachsende Knochen gar keinen Zusatz an Calcium während eines ganzen (u. z. des 2ten Lebensjahres) erhalten hatte, so würde das Verhältniss von Stickstoff zu Calcium = 108,5 : 372,26 geworden sein, oder = 100 : 343,1. Nimmermehr könnte aber ein Verhältniss von organischer Substanz (oder deren berechneter Gehalt an Stickstoff) zu Calcium sich ergeben, wie er in rachitischem Knochen gefunden wird, nämlich 100 : 100,65. Daraus folgt aber, dass ein gewisser Grad von Kalkaufnahme im Knochen auch auf der Höhe der Rachitis Statt haben muss und dass, wenngleich aus Seemanns und aus meinen Harnanalysen ein zeitweiliger Defect von Kalksalzen im Harn rachitischer Kinder sich zeigt, wenngleich ferner im Stuhlgange nach Kletzinskys und meinen Stuhlgangsanalysen erhebliche Ausscheidung von Kalksalzen sichergestellt ist, der Mechanismus der Entkalkung des Knochens in der Rachitis in keiner Weise so einfach ist, als Seemann u. A. glaubten annehmen zu können, indem sie die Aufnahme von Kalk im Darm als behindert darstellten. Vielmehr gehen im Knochen Veränderungen vor sich, welche neben mangelhaftem Kalkansatz in direkter Lösung und Einschmelzung von Knochensubstanz bestehen. Die anatomische Basis für diese physiologisch und pathologisch postulirte Annahme ist aber in den von Schwalbe und Kassowitz gegebenen Untersuchungsresultaten niederlegt. —

So ergibt sich, dass in der Knochenaffection an sich nicht das Primäre des rachitischen Processes, in dem Kalkmangel nicht das Wesentliche des rachitischen Knocheneffects liege.

In Beantwortung des ersten Theiles der Frage ist aber die Möglichkeit, aus den Affectionen des Skeletts alle die Rachitis zusammensetzenden Symptome erklären zu wollen, nicht zuzugeben. Schon der Versuch Elsässers, den Laryngismus stridulus auf Veränderungen des Schädels zurückzuführen, musste für viele Fälle als gescheitert anerkannt werden, noch weniger liessen sich die Hirnhypertrophie, die Neigung zu Hydrocephalus, Leber- und Milzintumescenz, die chronischen schweren Dyspepsien auf die Verunstaltung des Skeletts zurückführen. Zugestanden dürfte nur der Einfluss werden, welchen die Thoraxverunstaltung auf die Erschwerung der Respiration,

auf die Neigung zu Bronchialkatarrhen und katarrhalischen Pneumonien hat. Alles in Allem ist demnach die Rachitis eine viel tiefer gehende Laesion des Gesammtorganismus, als die allerdings in's Auge stechende Alteration des Skeletts.

Der Beginn und der Verlauf der Rachitis weist für eine grosse Reihe von Fällen auf den Intestinaltract als die Quelle der Krankheit hin. Die andauernden Gährungsprocesse entwickeln reichlich Milchsäure und andere störende, der Gruppe der Fettsäuren angehörende Produkte, welche mit den Peptonen in Chylus und Blut eindringen. So wird die Verbreitung eines Krankheitsprocesses auf eine grosse Gruppe von Organen begreiflich. —

Für andere Fälle circuliren entweder im Blute gewisse, durch Erbschaft erhaltene Schädlichkeiten (so bei Syphilis), oder die Organe sind in toto von geringerer Widerstandsfähigkeit und selbst geringfügigen Angriffen gegenüber nachgiebig (so bei Phthisis der Eltern), — Demnach kann man nicht eine einzelne, sondern nur eine complicirte Gruppe von Schädlichkeiten annehmen, welche die Rachitis erzeugen.

So bleibt nur noch die Erledigung der Frage, warum das Skelett in dem Vordergrunde der Affection überhaupt steht. Augenscheinlich spielen hier 2 Ursachen mit. In erster Linie befindet sich in dem Alter, welches vorzugsweise der Rachitis anheimfällt, das Skelett im rapidesten Wachsthum und in jener von Schwalbe beschriebenen Umwandlung des Aufbaus, und wie jeder pathologische Vorgang an den physiologischen gleichsam anknüpft und denselben nur in überstürzter oder perverser Weise fortsetzt und ausdehnt, so ist nichts natürlicher, als dass alle jene bei den Digestionsstörungen in das Blut aufgenommenen reizenden Substanzen da am intensivsten zur Geltung kommen, wo der physiologische Vegetationsprocess momentan am lebhaftesten ist. — Ferner ist mit den Digestionsstörungen in der That neben der erzeugten Anomalie des Chylus die rapide Entfernung von Kalksalzen verbunden. Nun ist aber der Knochen mehr als andere Organe auf die Kalkzuführung angewiesen, so dass er den Defect am ehesten und intensivsten empfindet. Ihm geht es fast allein so, dass er ein doppelt krankhaft verändertes Ernährungsmaterial enthält, einmal ein an den nothwendigen Stoffen wenig reiches, sodann ein, überhaupt Schädlichkeiten mitführendes.

Unter solchen Verhältnissen kann das Eintreten rapider Reizzustände im Knochen nicht Wunder nehmen. — Das Einzelne des anatomischen Vorganges, die Wucherung, Mangelhaftigkeit der Kalkablagerung sind so erklärt, während die Knocheinschmelzung dem fehlerhaft zusammengesetzten Serum des überreich zuströmenden Blutstroms zugetheilt werden muss. Hierbei kann man nicht die unphysiologische Vorstellung aufrecht erhalten, dass es eine im Blutserum vorhandene Säure sei, welche dem Knochen den Kalk entzieht, sondern nachdem ich im Stande war, nachzuweisen, dass auch neutrale Peptone [1]) Kalk zu lösen und aufzunehmen im Stande sind, liegt vielleicht die Möglichkeit nahe, dass peptonisirte Eiweisskörper die Einschmelzung besorgen. Dies kann allerdings nur vermuthet werden, und schliesst, wie gesagt, nicht aus, dass auch andere, bisher unbekannte, im Blute circulirende Körper in gleicher Weise thätig sind. —

Fasst man nunmehr zusammen, so ist die Rachitis eine echte Dyskrasie, hervorgegangen aus einer Alteration der Gesammternährung, welche wiederum durch die mannigfachsten, auf den jungen Organismus einwirkenden Schädlichkeiten bedingt wird. —

Prognose.

Die Prognose der Rachitis ist in frischen Fällen günstig. Sie ist bei nicht zu weit fortgeschrittenem Uebel und bei gegebener Möglichkeit, die Schädlichkeiten zu meiden, nahezu die heilbarste aller Kinderkrankheiten, wenigstens gibt es nur wenige, welche einem zweckmässigen Regime so rasch und so nahezu sicher weichen, wie sie. Gefährlich wird die Krankheit auf der anderen Seite durch die Verbreitung der Anomalien im ganzen Organismus, insbesondere dann, wenn acute Krankheiten sie compliciren, so ist die katarrhalische Pneumonie der rachitischen Kinder eine der deletärsten Affectionen dieses Alters. — Prognostisch von Bedeutung erscheinen vorzugsweise 3 Affectionen, d. i. der Hydrocephalus, grosse Milztumoren und der Laryngismus stridulus. — Der chronische Hydrocephalus führt häufig durch Convulsionen zum Tode, ebenso der Laryngismus, während

1) S. Virchow's Archiv Bd. 87. 1882.

die chronischen Milztumoren in dem Maasse, als sie hart und gross sind, eine Cachexie entweder erzeugen, oder wenigstens repräsentiren, welche in vielen Fällen irreparabel ist. —

Bei allen den letzterwähnten Affectionen hat man es indess mit inveterirten Fällen zu thun und diese geben ein dubiöse Prognose.

Ich kann leider keine massgebende Mortalitätsstatistik vorlegen, weil bei der Chronicität der Krankheit das ambulatorische Material oft verschwindet. Ich habe unter 624 Fällen 24 Todesfälle, wo der Tod direkt zur Rachitis in Beziehung stand. 10 Kinder starben an Convulsionen zumeist nach vorangegangenem Laryngismus stridulus. In 14 Fällen erfolgte der Tod an Atrophie bei vorzugsweise intensiv entwickelter Thoraxrachitis. Die Bedeutung gerade dieser Form der Skelettverbildung habe ich schon Gelegenheit gehabt, bei der katarrhalischen Pneumonie zu beleuchten und verweise dahin [1]. 2 Mal complicirte sich die Rachitis mit Meningitis tuberculosa. —

Die Verbildungen der Extremitäten lassen, soweit sie frisch sind, gleichfalls wesentliche Besserung zu und werden nur irreparabel oder wenigstens nur durch operative Eingriffe verbesserlich, wenn der rachitische Process schon abgelaufen, nur in seinen Produkten noch vorhanden ist. — Am wenigsten der Verbesserung zugängig sind die Thoraxverbildung und diejenige des Beckens. Beide sind, einmal entstanden, zumeist für die ganze Lebensdauer dem Individuum zugehörig. —

Therapie.

Die Rachitis ist, wie kaum eine zweite Krankheit der Prophylaxe zugängig und ich kann hier nur jedes Wort wiederholen, welches ich im ersten Hefte der praktischen Beiträge (pag. 122) gesagt habe. Neben den übrigen hygienischen Maassnahmen, die dort erwähnt sind, ist es aber ganz besonders die Ernährung der Säuglinge, welche die ärztliche und mütterliche Sorgfalt und Obhut erheischt. Ohne auf die Ernährungsfrage detaillirt eingehen zu wollen, will ich nur hervorhervorheben, dass gerade mit Rücksicht auf die Rachitis die Ent-

1) S. Pract. Beiträge I. Heft p. 120.

scheidung über den normalen Fortschritt in der Ernährung des Kindes nicht auf der Wage liegt. Kinder können leicht fett gefüttert werden, und dauernd an Gewicht zunehmen, ohne in der That zu gedeihen. Neben dem Gewicht beobachte man also die Derbheit der Muskulatur und des Fettpolsters und die Farbe. — Tief bleiche, schlaffe, fette Kinder befinden sich, wie auch Rehn sehr richtig hervorhebt, in der Regel schon im Beginne der Rachitis, selbst wenn sie vorläufig noch dauernd an Gewicht zunehmen. Es kommt also Alles darauf an, dass man die Kinder derb und fest erhält, dabei mit guter Farbe. Im ersten Säuglingsalter ist die Mutterbrust der beste Schutz gegen Rachitis, im weiteren Fortschritt der Ernährung gute Kuhmilch mit Fleischbrühe. Die lange Fortsetzung des Säugegeschäftes (über das erste Jahr hinaus) ist entschieden ungünstig und erzeugt leicht Rachitis.

Dasselbe geschieht durch frühzeitige Dareichung von Amylaceen oder sonst unnützen und schwer verdaulichen Nahrungsmitteln.

Die Krankheit entwickelt sich bei dieser fehlerhaften Form der Ernährung durch die Einleitung von Dyspepsien; daher ist jede Störung der Verdauung auf das Sorgsamste zu beachten und in dem Einzelfalle nach den allgemeinen diätetischen und therapeutischen Regeln zu behandeln. — Man wolle sich nur wohl davor hüten, die Kinder zur unrechten Zeit mit Nahrung zu überschütten; jede Verdauungsstörung erheischt die Restringenz der Nahrung, zeitweilig selbst bis zum Fasten. —

Bei Hereinbrechen schwerer Störungen der Verdauung, so von acuten Brechruhren, achte man darauf, die letzten Spuren der Krankheit zu beseitigen. Die Rachitis knüpft am liebsten an chronisch nachschleppende, anfänglich unscheinbare Anomalien der Verdauung an. Man beachte sorgfältig Zahl, Aussehen, Consistenz der Stuhlgänge, ebenso etwaiges Erbrechen und das Erbrochene. —

Aehnliches lässt sich von anderen acuten Krankheiten sagen; immer kommt es darauf an, die Uebel ex fundamento zu heilen, weil das chronische Nachklingen für die Rachitis der Angelpunkt ist. —

Bei der von mir dargelegten Auffassung der Rachitis wird einleuchten, dass der eigentliche therapeutische Angriff bei frischen Fällen von Rachitis, gegen diese soeben erwähnten chronischen Nachschübe acuter Processe, insbesondere gegen dyspeptische Störungen

zu erfolgen hat. — Obenan steht die Regelung der Diät, die Verbesserung der Nahrung. Innerlich genügt es zuweilen nach einleitender Verabreichung eines Laxans (Ol. Ricini), eine Mixtur aus Ammoniacum hydrochloratum, oder Acidum hydrochloratum, zu geben. Ist Diarrhöe, insbesondere saurer, übelriechender, weissstückiger oder schmieriger Massen vorhanden, so gibt man mit Vortheil Bismuth oder das neuerdings von mir geprüfte und vortrefflich befundene Resorcin. Auch zeitweilige Ausspülungen des Darmes vom Rectum aus, oder Magenausspülungen (nach Demme) sind für diese Zustände als vortrefflich zu empfehlen. — Schon in dieser Zeit beginne man die Anregung der Hautcultur mittelst Soolbädern (1—2 Pf. Salz : 1 Bade bei einem 1jähr. Kinde).

Bei vorhandener Verstopfung habe ich in dieser Periode den früher von Bohn empfohlenen Syrupus Rhamni carthartici als ein mildes, gut wirkendes Laxans befunden. —

Mit diesen überaus milden und wenig eingreifenden Mitteln gelingt es unter geeignetem Regime in einer grossen Masse von Fällen der Rachitis im Entstehen Herr zu werden. Nach Beseitigung der dyspeptischen Erscheinungen gehe man alsdann zu vorsichtigen Gaben von Eisen, als Eisen-Malzextract oder Tinct. ferri pomati über, immer mit Berücksichtigung der kindlichen Verdauungskraft. — Nur im Winter bei nicht fetten Kindern und von Hause aus leidlichen Verdauungsorganen gebe man Ol. Jecoris Aselli u. z. am besten in Verbindung mit Malzextract. Von Soolbädern (mit oder ohne Malzzusatz) kann man in dieser Periode mit Vortheil Gebrauch machen, indess lasse man nicht mehr als höchstens 2—3 Mal wöchentlich baden, weil man die Beobachtung machen kann, dass die Kinder bei den Bädern anfangen an Gewicht zu verlieren. —

Die schweren und veralteten Fälle machen schon um desswillen die Behandlung schwieriger, als neben den Veränderungen des Skeletts Complicationen in den Vordergrund treten, so heftige Schweisse mit Miliaria, Laryngismus, Convulsionen, Bronchitiden. Der Laryngismus stridulus erheischt die sorgsamste Berücksichtigung und Aufklärung der causalen Momente. Man achte in erster Linie auf die Beschaffenheit des Kopfes und auf die Verdauungsorgane; sind Verdauungsstörungen vorhanden, so beginne man die Behandlung mit einem milden Laxans (Emulsio rhizinosa). Man verhüte aufs strengste jede Magenüberladung und lasse die Kinder

vorerst bei geringeren Mengen einer guten und erspriesslichen Milchnahrung; im Uebrigen verfahre man, wie oben angegeben. — Ist das Hinterhaupt weich, so suche man es vor Druck zu schützen, indem man weiche Kopfkissen anwendet, auch häufige Lageveränderungen anordnet. — Sind dyspeptische Erscheinungen nicht beim Laryngismus anwesend, ist auch sonst keine anatomische Handhabe, etwa seitens der Respirationsorgane zu gewinnen, so gehe man zu Nervina über; am besten erschienen mir grössere Gaben Bromkali 3 : 100, 2std. 1 Kdlf. oder Hydrat Chloral 2,5 : 100 2st. 1 Kdlf. — Ich habe von beiden Mitteln vortreffliche Erfolge zu verzeichnen, wenngleich sie nicht, wie die Todesfälle beweisen, in allen Fällen helfen. — Wenn sich zum Laryngismus Convulsionen gesellen, so verstärke man in vorsichtiger und entsprechender Weise die Mittel. — Man schütze die Kinder vor Aufregungen, zu lebhafter geistiger Anregung und vor Allem wieder vor Magenüberladungen; je kleiner jetzt die Einzelgabe der Nahrung ist, desto besser wird sie vertragen, desto weniger häufig sind die Anfälle von Laryngismus und Convulsionen. Die Mittel werden unterstützt durch täglich verabreichte Warmwasserbäder (25—28 ^{0} R.), oder durch Soolbäder. Gesellen sich zum Laryngismus Erscheinungen von Bronchialkatarrh oder Pneumonien, so kommen die im ersten Hefte bei der katarrhalischen Pneumonie beschriebenen Maassnahmen zur Anwendung. —

Erst wenn die bedenklichen laryngospastischen Symptome und ev. die Convulsionen auszubleiben anfangen, gehe man auch in diesen Fällen zur Anwendung von Eisen und Leberthran über. —

Man wird vielleicht überrascht sein, dass bisher von der Anwendung des Kalk nicht die Rede war. Ich habe eine Zeit lang bei vielen Dutzenden von Kindern den Kalk als Aq. Calcis mit der Milch verabreichen lassen; mit, wie mir schien, wenig besserem Erfolg, als die bisher geschilderte Behandlung ergab. In der Idee, dass es sich hierbei möglicherweise um eine verringerte Resorptionsfähigkeit des Kalk im Magen und Darm gehandelt habe, verabreichte ich später bei einigen Kindern Calcaria phosphorica und liess einige Minuten nach dem Einnehmen des Mittels eine Mixtur aus Acidum hydrochloratum 0,5—1 : 100 einen bis 2 Löffel verabreichen. Der Erfolg war durchaus ungünstig und ich musste das Mittel durchgängig nach kurzem Gebrauch aussetzen.

So habe ich bei einem 1 Jahr 4 Monate alten Kinde, Martha Schäfer, in der Zeit dieser Medication vom 28./1. bis zum 23./2. das Gewicht von 8370 bis 8100 herabgehen sehen, ohne jede Spur von Einwirkung auf den rachitischen Process.

Ein zweites Kind, 2 Jahr 4 Monate alt, brauchte das Mittel vom 23./2. bis 2./4., in dieser Zeit Gewichtsabnahme von 10170—10090. Die Rachitis unverändert u. s. w. —

Demnach kann ich resumiren, dass ich bei der Rachitis die Darreichung der Kalksalze nur für wenig angezeigt halte. Ganz abgesehen von den früher entwickelten theoretischen Anschauungen scheint es mir nicht rationell, bei vorhandenen Anomalien der Digestion den Magen mit einem schwer verdaulichen Mittel zu beschicken, noch dazu, da kein Grund für die Annahme vorhanden ist, dass die normal regulirte Nahrung etwa zu arm an Kalksalzen sei. Die Aq. Calcis dürfte ihre gerühmte Wirkung vielleicht nur ihrer Alcalescenz verdanken, welche sie geeignet macht, die im Magen gebildeten Säuren abzustumpfen. — Alles dies schliesst nicht aus, dass es vielleicht einzelne Fälle gibt, in welchen ein besonderes Bedürfniss des Organismus nach Kalksalzen vorliegt, und dass gerade bei diesen die Kalksalze in der That von günstiger Wirkung sind. Man wird erwarten können, dass dies häufiger in der Zeit der Abheilung der Rachitis, bei der beginnenden Sklerose des Knochens, der Fall ist, als früher. Kommt man also in dem einem oder anderen Falle mit der oben angegebenen Therapie nicht durch, so wird nichts hindern, in solchen Fällen zu Kalkpräparaten versuchsweise seine Zuflucht zu nehmen. Ueber die Wirkung der Milch von Hündinnen, nach dem Vorschlage von Luzun u. A., habe ich keine Gelegenheit gehabt, Erfahrungen zu sammeln; ich kann also auch nicht angeben, ob die aus theoretischen Erwägungen hervorgegangene Empfehlung sich in der Praxis bewährt. —

Bezüglich der Theraphie der seitens des Respirationsapparates drohenden Complicationen kann ich hier nur auf das im 1ten Hefte der practischen Beiträge bei der katarrhalischen Pneumonie Angegebene verweisen. Man denke bei rachitischen Kindern frühzeitig an den drohenden Collaps durch Insufficienz der Respiration und gehe früh und energisch mit Reizmitteln vor. —

Von mechanischen Mitteln zur Behandlung der Deformitäten an

Rücken- und Lendenwirbelsäule kann ich den Rauchfuss'schen Schwebegürtel als vortrefflich empfehlen; er ist ganz dazu geeignet, die rachitischen Verkrümmungen der Wirbelsäule auszugleichen; auch wird durch das totale Emporheben der Kinder nebenbei der Druck des Schädelgewichtes von der Hinterhauptsschuppe theilweise entfernt. — Leider ist aber den Verunstaltungen des Thorax mit diesem einfachen Mittel nicht vorzubeugen und man kann gegen diese nur prophylactisch durch möglichst rasche Beseitigung des rachitischen Processes Vortheile erringen. Wichtig ist es, dass die Kinder im Ganzen wenig sitzen, und wenn sie getragen werden, in horizontaler Lage auf beiden Armen der Wärterin ruhen. —

Skoliotische Verbildungen sind der vorsichtigen Anwendung des Sayreschen Jakets zugängig, doch habe ich gefunden, dass Kinder mit florider Rachitis wegen der leicht entstehenden dyspnoetischen Zustände den Verband schwer vertragen. —

Den Verkrümmungen der Extremitäten, der Entwickelung von Genu valgum beugt man damit vor, dass man frühzeitige Geh- oder Kriechversuche überhaupt verhindert. Sind die Verkrümmungen einmal entstanden, so sind sie nur durch orthopädische Massnahmen zu bekämpfen, so lange die Knochen noch eine gewisse Nachgiebigkeit zeigen. Schwere Umknickungen und Infractionen und Verbildungen in der Knochenaxe sind nach Abheilung des rachitischen Processes, wie die neuesten chirurgischen Erfahrungen ergeben, den osteotomischen Eingriffen in vielversprechender Weise zugängig. —

An-

I. Tabelle der

Nicht rachi-

a	b	c			d			e		
Alter.	Zahl der Fälle.	Kopfumfang			oberer Thoraxumfang			unterer Thoraxumfang		
		Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.
1 Monat	40	32	*35,9*	39	27	*32,89*	38	29	*34,21*	37
2 »	48	35	*37,24*	39,5	29	*34,94*	41	33	*36,82*	41
3 »	55	37	*38,86*	41	31	*35,8*	41	33	*37,82*	43
4 »	51	34	*39,42*	42	29	*36,54*	42	32	*38,76*	44
5 »	37	39	*40,85*	45	37	*38,4*	46	36	*41,0*	49
6 »	17	38,5	*42,47*	46	36	*39,47*	46	37,5	*41,77*	44
7 »	22	41	*42,72*	46	36	*39,72*	44,5	37	*41,95*	47
8 »	16	42	*44,03*	46	34	*41,13*	47	40	*43,1*	48
9 »	16	41	*43,65*	47,5	37	*41,12*	46	38	*43,06*	48
10 »	15	43	*44,85*	47,5	38	*41,85*	49	40	*43,92*	51
11 »	20	42	*45,34*	48	38	*42,39*	47	41	*44,75*	50
1 Jahr	17	41	*45,57*	48	38	*41,94*	44	38	*44,31*	46,5
1 Jahr 1 Mon.	19	41	*45,61*	50	39,5	*42,60*	52	42	*44,94*	52
1 » 2 »	13	44,5	*46*	48	38	*43,3*	46	41	*46,43*	49
1 » 3 »	14	45	*46,54*	48	41	*43,36*	46	44	*45,82*	48,5
1 » 4 »	10	45	*46,15*	48	41,5	*42,8*	49	45	*45,75*	50
1 » 5 »	7	44	*46,21*	48,5	42	*44,35*	46	43	*46,07*	47
1 » 6 »	12	44	*47,12*	49	40	*44,54*	47	44	*47,08*	52
1 J. 6 M. bis 2 J.	49	47,12	*47,93*	48,29	44,87	*45,65*	46,8	47,15	*47,76*	48,36
2 J. bis 2 J. 6 M.	27	43	*48,15*	51	44	*46,40*	50	44,5	*48,04*	52,5
2 J. 6 M. bis 3 J.	24	48	*49,27*	51,5	44	*49,26*	52	47	*50,59*	45
3 bis 4 J.	22	48	*50,07*	53	46	*50,26*	54	47	*51,9*	55,5
4 bis 5 J.	12	49	*50,83*	53	47	*50,78*	55	48	*51,96*	55

*) Die Mittel sind nicht aus den Maxima und Minima, sondern aus der Summe der Fälle berechnet.

hang.

Wachsthumsgrössen.

tische Knaben.

f			g			h			i
Differenz zwischen c und d			Körperlänge in Cm.			Körpergewicht in Grammes			Länge in Gewicht
Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	h/g Mittel
+ 0,5	— 3,01	— 5,5	45	53,40	59	2340	3489,65	4750	65,3
+ 2	— 2,3	— 6	48	55,9	61	2500	4017,81	5390	71,8
+ 1	— 3,06	— 9,5	54	59,3	68	3050	4527,74	6670	76,3
+ 3	— 2,88	— 7	52	60,61	67	2870	4797,64	6800	79,1
+ 2	— 2,45	— 8	59	63,12	70	4600	5621,46	6800	89,53
+ 0	— 3	— 8	60	66,27	71	3400	6230	8320	94
+ 1	— 3	— 7,5	60	66,81	71	4400	6443,24	8500	96,44
+ 2	— 2,9	— 8	62	67,9	72	4770	7098,13	8950	104,53
+ 0,5	— 2,5	— 7	58,7	69	72	5870	7189,27	9670	115,95
+ 1,5	— 3	— 5,5	65	70,46	81	5250	7330	10850	104,03
+ 1	— 2,95	— 8	64	70,29	76	4670	7461,2	9400	106,14
0	— 3,63	— 8	62	71	77	5570	7534	9750	106,11
+ 2	— 3,01	— 7	66	73,83	80	6750	8324,7	9940	112,75
+ 5	— 2,7	— 7	69	74,46	76	7090	8260,83	9500	110,94
0	— 3,18	— 9,5	69	75,89	81	6970	8342,86	10140	109,93
+ 3	— 3,35	— 7	70	74,40	78	6850	8261	10450	111,03
+ 0,5	— 1,86	— 2,5	71	75,14	78	7240	7990	8750	106,33
0	— 2,58	— 7	69	76,46	83	6130	9103	11370	119,03
— 1,49	— 2,28	— 2,28	75,78	78,54	81,8	8812,5	9436,25	10274	120,14
+ 1									
— 1	— 1,75	—	76	84,39	93	8500	10472,11	12800	124,09
+ 0,5	— 0,01	— 4	77	87,64	97	8000	11581,71	14170	132,15
— 2	+ 0,19	+ 1	82	92,77	101	9500	13640,71	19800	147,03
—	— 0,05	+ 2	85	97,43	103	12600	13763,21	16240	141,26
		— 2							

*) S. Anm. pag. 110.

II. Tabelle der

Nicht rachi-

a	b	c			d			e		
Alter.	Zahl der Fälle.	Kopfumfang			oberer Thoraxumfang			unterer Thoraxumfang		
		Minim.	Mittel *)	Maxim.	Minim.	Mittel *)	Maxim.	Minim.	Mittel *)	Maxim.
1 Monat	21	32	*34,04*	36	28,5	*31,06*	34	30	*32,62*	36
2 »	45	33	*35,95*	38	26	*33,19*	39	26	*34,64*	40
3 »	37	36,5	*38,34*	41	35	*36,17*	41	35	*37,72*	43
4 »	22	35,5	*38,77*	42	30,0	*35,8*	39,5	30	*38,05*	39,5
5 »	22	37,5	*39,75*	43	33	*37,68*	43	37	*39,68*	46
6 »	31	39,5	*41,73*	43,5	32	*37,85*	42	36	*40,44*	45
7 »	21	36,5	*41,71*	45	33,5	*39,47*	44,5	35	*40,95*	46
8 »	21	39	*42,24*	45	37	*39,87*	44	37	*41,74*	48
9 »	15	34	*43,04*	45	32	*40,54*	44	38	*43,75*	47
10 »	23	40	*43,35*	46	37	*41,33*	45,5	39	*43,86*	48
11 »	18	42,0	*43,5*	47,0	35,5	*41,15*	44	38,5	*43,36*	47
1 Jahr	13	43	*45,0*	47	36	*41,9*	46	38	*43,7*	49
1 Jahr 1 Mon.	14	43	*44,6*	46	36	*41,82*	46	40	*43,5*	46
1 » 2 »	17	39	*44,99*	48	41	*43,52*	46	41	*45,1*	46
1 » 3 »	13	41	*44,08*	47	37	*42,15*	46	39	*44,42*	47
1 » 4 »	16	42	*45,62*	48,5	39	*43,65*	48	41	*45,06*	49
1 » 5 »	5	44	*46*	47	41	*45,1*	49	45	*46,6*	50
1 » 6 »	14	45	*45,83*	51	38	*44,93*	51	42	*45,9*	51,5
1 J. 6 M. bis 2 J.	37	42	*46,01*	48	—	—	—	—	—	—
2 J. bis 2 J. 6 M.	28	45	*46,92*	50	42	*46,56*	50	44	*48,22*	54
2 J. 6 M. bis 3 J.	19	45	*47,75*	58	43,5	*46,57*	51	42	*47,89*	52
3 bis 4 J.	39	44	*48,63*	52	44	*48,75*	53	44	*48,80*	53
4 bis 5 J.	15	48	*49,40*	53	46	*50,41*	53	47	*49,39*	52

*) S. Anm. p. 110.

Wachsthumsgrössen.
tischen Mädchen.

f			g			h			i	
Differenz zwischen c und d			Länge in Cm.			Gewicht in Grammes			Länge in Gewicht	
Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel *)	Max'm	Minim.	Mittel*)	Maxim.	h/g Mittel	
— 7,5	— *2,98*	+ 1,2	46	*52,67*	56	1800	*2968,22*	3340	*56,35*	
— 7	— *2,76*	+ 2	45	*54,53*	59	2070	*3576*	5310	*65,58*	
— 8	— *2,17*	+ 2	52	*58,14*	64	3270	*4598*	6800	*79,08*	
— 5,5	— *2,97*	+ 5	56	*59,39*	64	3500	*4701*	8940	*79,15*	
— 7,5	— *2,07*	+ 3	55	*62*	70	3250	*5123,33*	7320	*82,63*	
— 8	— *3,88*	+ 0	59	*63,19*	70	3400	*5724,74*	7400	*90,6*	
— 6,5	— *2,24*	+ 2	56	*65,63*	75	2920	*6139,52*	9030	*93,54*	
— 6	— *2,37*	+ 2	62	*65,82*	66,65	3700	*6198,62*	8250	*94,17*	
— 4,5	— *2,5*	+ 1	60	*67,71*	72	3400	*6479,23*	8620	*95,69*	
— 8	— *2,02*	+ 2	64	*69,75*	74	4670	*7331*	9000	*105,37*	
— 7,2	— *2,35*	+ 1	65	*70,22*	79	4300	*7365*	9450	*104,88*	
— 10	— *3,1*	+ 0,5	68	*71,4*	76	6470	*7485,8*	8540	*104,8*	
— 8	— *2,78*	+ 1	68	*71,07*	77	5220	*7435,83*	9350	*104,62*	Viele acute Krankheiten, so Pneumonie, Meningitis, Morbillen, Diphtherie, Brechdurchfall.
— 5	— *1,47*	+ 3	69	*73,33*	79	6150	*7905*	10720	*107,8*	
— 4,5	— *1,93*	+ 3,5	70	*75,15*	80	6450	*7938,46*	9850	*105,63*	Fast ausschliesslich Diarrhöen und Brechdurchfälle.
— 7	— *1,97*	+ 3	71	*74,93*	80	6650	*8104*	9350	*108,15*	
— 7	— *0,9*	+ 2	71	*75,6*	78	7000	*8692*	9700	*114,97*	
— 7	— *0,9*	+ 2	72	*79,3*	88	6800	*9297*	13200	*117,22*	
—	—	—	73		86	—	—	—	—	
— 4,15	— *0,36*	+ 4	76	*82,67*	92	7300	*9873,62*	13200	*119,4*	
+ 3	— *1,18*	— 6,5	77	*85,29*	95	8790	*10606,88*	13900	*124,35*	
— 4,5	+ *0,12*	+ 6	81	*92,52*	106,5	8320	*12473,67*	16950	*134,82*	
— 2	+ *1,01*	+ 5	90	*99,5*	108	11040	*13639,67*	16040	*137,08*	

*) S. Anm. p. 110.

III. Tabelle de[r]
Rachitisch[e]

a	b	c			d			e		
Alter.	Zahl der Fälle.	Kopfumfang			oberer Thoraxumfang			unterer Thoraxumfang		
		Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxi[m.]
3 Monat	4	38	*38,5*	41,5	35	*37*	39	36	*39,5*	39
4 »	5	40	*40,7*	41	36	*37,8*	39	38,5	*40,3*	41
5 »	7	40,5	*42,29*	48	35	*38,57*	42	38	*41,5*	44
6 »	11	41	*42,68*	44	35	*39,55*	43	40	*43,10*	46
7 »	6	40	*43,75*	47				40	*42,33*	47
8 »	9	42	*43,61*	46	36	*39,22*	45	38	*41,67*	48
9 »	9	42,5	*43,65*	45,5	36	*39,20*	42	41	*42,8*	45
10 »	8	43	*45,62*	46,5	39	*44,09*	41,5	41	*43,57*	46
11 »	13	42	*44,96*	47	37	*40,61*	46	42	*44,38*	51
1 Jahr	13	43	*45,96*	48,5	37	*41,50*	41	42	*44,54*	48
1 Jahr 1 Mon.	13	45	*45,70*	49	38	*41,39*	42,5	41	*44,25*	49
1 » 2 »	8	44	*46,22*	48	37	*41,08*	43	42	*44,56*	47
1 » 3 »	20	36	*45,98*	49	34	*42,24*	48,5	37	*45,55*	51
1 » 4 »	12	44	*46,13*	49,5	33	*41,21*	47	39	*44,09*	47
1 » 5 »	41	44	*45,25*	46	40	*41,25*	42	43	*43,5*	44
1 » 6 »	11	43	*46*	49	36	*42,36*	46	42	*45,27*	51
1 » 6 » bis 2 Jahr	26	46	*47,36*	51	41	*44,07*	47	42	*46,72*	52
2 J. bis 2 J. 6 Mon.	15	46,5	*48,28*	51	44	*45,81*	51	48	*48,6*	58
2 Jahr 6 Mon. bis 3 Jahr	8	44	*49,11*	52,5	41	*46,28*	50	46	*47,22*	50

IV. Tabelle de[r]
Rachitisch[e]

a	b	c			d			e		
Alter.	Zahl der Fälle.	Kopfumfang			oberer Kopfumfang			unterer Thoraxumfang		
		Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim	Minim.	Mittel*)	Maxi[m.]
6 Monat	4	39	*40,5*	42	37	*37,25*	38	40	*40,5*	42
7 »	8	40	*42,5*	45	36	*39,81*	42	39	*42,5*	47
8 »	6	39	*42,5*	44	32	*39,2*	43	37	*41,1*	44
9 »	7	40	*43,57*	47	—	—		38	*42,8*	49
10 »	4	43	*43,5*	45	35	*39*	42	37	*41,25*	43
11 »	4	41	*42,88*	44	36	*40,38*	42,5	41	*43,5*	46
1 Jahr	6	43	*43,83*	46	37	*40,83*	43	41	*44,25*	47
1 Jahr 1 Mon.	15	43,5	*44,72*	48	36	*41,60*	47	39,5	*43,68*	47
1 » 2 »	6	42	*44,58*	48	33	*40,83*	43	30	*43,67*	50
1 » 3 »	8	42	*45*	46	38	*42*	43	40	*44,88*	50
1 » 4 »	15	43,5	*45,17*	47	37	*40,37*	47	42	*44,13*	49
1 » 5 »	1	—	*46,0*	—	—	*39,5*	—	—	*43,5*	—
1 » 6 »	14	45,05	*46,54*	47,5	40	*42,75*	46	42	*45,61*	48
1 J. 6 M.—2 J.	29	45	*46,46*	48	40,5	*43,73*	48	41	*45,81*	48
2 J.—2 J. 6 M.	16	41	*47,20*	49	35	*43,15*	48	40	*46,31*	50
2 J. 6 M.—3 J.	7	47	*47,66*	50	45	*46,9*	49	46	*48,94*	52

*) S. Anm. p. 110.

Wachsthumsgrössen.

Knaben.

f			g			h			i
Differenz zwischen c und d			Länge in Cmtr.			Gewicht in Grammes			Länge in Gewicht
Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	h/g Mittel
0	— *1,5*	— 4,5	54	*58,66*	64	3740	*4195*	5020	*71,51*
— 2	— *2,9*	— 4	63	*64,2*	66	5190	*5658*	6050	*88,14*
0	— *3,72*	— 10	60	*63*	67	5000	*5851,43*	6600	*92,88*
+ 0	— *3,13*	— 6	59	*64,40*	67	4240	*6213,64*	9000	*96,48*
— 0,5		— 6	63	*66,67*	72	4880	*7045*	7045	*105,66*
— 1	— *4,39*	— 8	62	*66,56*	70	4400	*6086,67*	8540	*91,44*
— 1	— *4,45*	— 7	62	*66*	70	5200	*6422*	7580	*97,30*
— 3	— *4,68*	— 6	67	*70*	72	6480	*7121,43*	7940	*101,73*
0	— *4,35*	11	65	*67,85*	71	5150	*6926,15*	9310	*102,08*
0	— *4,46*	— 10,5	67	*70,62*	75	6300	*7507,69*	9350	*106,31*
— 1,5	— *4,31*	— 8	66	*69,33*	73	4880	*7093*	8470	*102,30*
— 3	— *5,14*	— 8,3	64	*71*	76	5320	*7357,78*	8170	*103,63*
— 0	— *3,74*	— 9	69	*72,45*	80	6120	*7874,21*	9750	*108,68*
— 0	— *4,92*	— 12,5	68	*70,7*	75	6170	*7352*	8700	*103,98*
— 2	— *4,00*	— 6	73	*74,5*	75,5	6420	*7470*	8590	*100,27*
+ 4	— *3,64*	— 7	67	*72,18*	73	5220	*7741,82*	9250	*107,25*
— 0,5	— *3,29*	— 6,5	70	*75,83*	79	7050	*8704,86*	10970	*114,79*
— 1,5	— *2,47*	— 9,5	69	*78,7*	81	7000	*9391,4*	10770	*119,3*
+ 2,5	— *2,83*	— 7	77	*79,66*	82	8150	*9940*	11440	*124,9*

Wachsthumsgrössen.

Mädchen.

f			g			h			i
Differenz zwischen c und d			Länge in Cmtr.			Gewicht in Grammes			Länge in Gewicht
Minim.	Mittel	Maxim,	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	h/g Mittel
— 1	— *3,25*	— 7	61,00	*62,25*	64	4520	*5117,5*	6030	*81,88*
— 0	— *2,69*	— 5	61	*64,63*	70	5140	*6242,5*	7340	*96,59*
— 0	— *3,2*	— 7	62	*63,6*	67	3990	*5848,33*	6570	*91,95*
— 0	—	— 6,5	62	*66*	73	4620	*6467,14*	8480	*97,99*
— 1	— *4,5*	— 8	64	*65,75*	67	5490	*6045*	6520	*91,94*
— 0	— *2,5*	— 5	65	*68*	70	5330	*6850*	7670	*100,73*
— 1	— *3*	— 7	58	*66,5*	70	5220	*6984*	7570	*105,02*
+ 1,5	— *3,12*	— 9	63	*68,62*	77	5420	*7134*	8600	*103,9*
— 0,5	— *3,75*	— 9	62	*68,33*	73	4400	*6798*	8170	*99,49*
— 1	— *3*	— 6	65	*69,5*	75	5870	*7195*	9230	*103,52*
+ 1	— *4,8*	— 8	65	*70,78*	76	5470	*7260*	9900	*102,57*
—	— *6,5*	—	—	*71*	—	—	*7220*	—	*101,69*
+ 0,5	— *3,79*	— 8	66,0	*72,71*	81	6440	*8026,15*	9360	*110,38*
+ 5	— *2,73*	— 8,5	69	*73,57*	80	6220	*8527,89*	10650	*115,92*
— 0	— *3,05*		68	*75,71*	83	6020	*8407,66*	11600	*111,05*
+ 1	— *0,76*	— 6	77	*78,56*	81	8970	*10189,81*	11650	*129,7*

*) S. Anm. p. 110.

Tabelle des Zahndurchbruches.

1 Zahn

nichtrachitisch Zahl der Fälle		rachitisch Zahl der Fälle	
1 :	6 Monat	1 :	6 Mon.
1 :	7 »	1 :	8 »
1 :	9 »	1 :	9 »
1 :	11 »	1 :	1 J. 6 Woch.
		1 :	1 J. 6 Mon.
		2 :	7 Mon.
4		7	

2 Zähne

nichtrachitisch Zahl der Fälle		rachitisch Zahl der Fälle	
1 :	9½ Mon.	1 :	6 Mon.
1 :	1 J. 2½ Mon.	1 :	6½ Mon.
1 :	1 J. 3 Mon.	1 :	7 Mon.
1 :	1 J. 5 Mon.	1 :	8 Mon.
2 :	1 Jahr	1 :	8½ Mon.
2 :	1 Jahr 2 M.	1 :	11½ Mon.
3 :	7 Mon.	1 :	1 J. 3½ Mon.
4 :	6 Mon.	2 :	7 Mon.
7 :	9 Mon.	2 :	10 Mon.
8 :	11 Mon.	2 :	10½ Mon.
9 :	10 Mon.	2 :	1 J. 4 Mon.
		3 :	1 J. 3 Mon.
		4 :	9 Mon.
		5 :	1 J. 6 Mon.
		6 :	11 Mon.
		6 :	1 J. ½ Mon.
		7 :	1 J. 1 Mon.
39		46	

3 Zähne

nichtrachitisch Zahl der Fälle		rachitisch Zahl der Fälle	
1 :	5 Mon.	1 :	1 J. ½ Mon.
1 :	6 Mon.	1 :	1 J. 1½ Mon.
1 :	7 Mon.	1 :	1 J. 2 Mon.
1 :	8 Mon.	1 :	1 J. 4 »
1 :	9 Mon.	1 :	1 J. 6 »
1 :	10½ Mon.	2 :	1 J. 3 »
1 :	1 J. 1½ Mon.		
1 :	1 J. 2 Mon.		
8		7	

4 Zähne

nicht rachitisch Zahl der Fälle		rachitisch Zahl der Fälle	
1 :	6 Mon.	1 :	5 Mon.
1 :	6½ Mon.	1 :	7 Mon.
1 :	7¼ »	1 :	9½ Mon.
1 :	8 Mon.	1 :	1 J. 4 Mon.
1 :	12¼ Mon.	2 :	1 J. 1 Mon.
1 :	1 J. ½ Mon.	2 :	1 J. 4 Mon.
1 :	1 J. 1½ Mon.	3 :	11 Mon.
2 :	11 Mon.	4 :	1 Jahr
2 :	1 Jahr	4 :	1 J. 2 Mon.
2 :	1 J. 1 Mon.		
2 :	1 J. 2 Mon.		
2 :	1 J. 3 Mon.		
2 :	1 J. 6 Mon.		
3 :	9 Mon.		
3 :	1 J. 1 Mon.		
3 :	1 J. 4 »		
28		19	

5 Zähne

nicht rachitisch Zahl der Fälle		rachitisch Zahl der Fälle	
1 :	7 Mon.	1 :	9½ Mon.
1 :	1 J. 2 Mon.	1 :	1 J. ½ Mon.
1 :	1 J. 3 Mon.	1 :	1 J. 1 Mon.
		1 :	1 J. 4 Mon.
		1 :	1 J. 4½ Mon.
		1 :	1 J. 8 Mon.
		1 :	1 J. 10 Mon.
		2 :	10 Mon.
		2 :	1 J. 3 Mon.
		2 :	1 J. 5 Mon.
		2 :	2 Jahr
		3 :	1 J. 2 Mon.
3		18	

6 Zähne

nicht rachitisch Zahl der Fälle		rachitisch Zahl der Fälle	
1 :	6 Mon.	1 :	9 Mon.
1 :	10 Mon.	1 :	10 »
1 :	10½ Mon.	1 :	11 »
1 :	1 J. 4 Mon.	1 :	1 J. 8 Mon.
1 :	1 J. 11 Mon.	1 :	1 » 11 »
2 :	7 Mon.	2 :	1 » 6 »
2 :	9 Mon.	2 :	1 » 7 »
2 :	1 J. 5 Mon.	3 :	1 »
3 :	11 Mon.	6 :	1 » 3 »
3 :	1 J. 3 Mon.	8 :	1 » 4 »
5 :	1 J. 1 Mon.		
5 :	1 J. 2 Mon.		
6 :	1 Jahr		
33		26	

7 Zähne

nicht rachitisch (Zahl der Fälle)	rachitisch (Zahl der Fälle)
1 : 10½ Mon.	1 : 10½ Mon.
1 : 1 J. 2 »	1 : 11 Mon.
1 : 1 » 7 »	1 : 1 Jahr
2 : 1 »	1 : 1½ Jahr
2 : 1 » 3 »	1 : 1 J. 2 Mon.
	1 : 1 » 4 »
	1 : 1 » 5 »
	1 : 1 » 9 »
	2 : 1 » 6½ »
	3 : 1 » 3 »
7	13

8 Zähne

1 : 8 Mon.	1 : 1 J. 2 Mon.
1 : 12½ Mon.	1 : 1 » 9 »
1 : 1 J. 6½ Mon.	1 : 1 » 11 »
1 : 1 » 7 »	1 : 2 »
2 : 10 Mon.	2 : 11 »
2 : 1 J.	2 : 1 » 5 »
2 : 1 » 2 Mon.	2 : 1 » 10 »
2 : 1 » 6 »	3 : 1 »
3 : 1 » 1½ »	3 : 1 » 4 »
3 : 1 » 3 »	4 : 1 » 7 »
3 : 1 » 5 »	5 : 1 » 4 »
6 : 1 » 4 »	5 : 1 » 6 »
7 : 1 » 1 »	7 : 1 » 3 »
34	36

9 Zähne

1 : 1 J.	1 : 1 J. 6½ Mon.
1 : 1 » 1 Mon.	1 : 1 » 7 »
1 : 1 » 2 »	2 : 1 » 6 »
1 : 1 » 4 »	
1 : 1 » 7 »	
1 : 2 »	
6	4

10 Zähne

1 : 1 J. 3 Mon.	1 : 11 Mon.
1 : 1 » 5 »	1 : 1 J. 2 Mon.
1 : 1 » 6½ »	1 : 1 » 10 »
1 : 1 » 8 »	1 : 2 »
1 : 1 » 9 »	1 : 2¼ J.
1 : 1 » 10 »	1 : 2½ J.
2 : 1 » 4 »	2 : 10 Mon.
2 : 1 » 6 »	2 : 1 J. 6 Mon.
	2 : 1 » 7 »
10	12

11 Zähne

Zahl der Fälle	Zahl der Fälle
1 : 11 Mon.	1 : 1 J. 3 Mon.
1 : 1 J. 5 Mon.	1 : 1 » 7 »
1 : 1 » 6 »	1 : 1 » 8 »
	1 : 2 » ½ »
	1 : 2 » 2 »
	2 : 1 » 6 »
	2 : 2 »
	3 : 1 » 5 »
3	12

12 Zähne

2 : 1 J. 2 Mon.	1 : 1 J. 1 Mon.
2 : 1 » 5 »	1 : 1 » 1 »
2 : 2 » 1 »	1 : 1 » 4½ »
3 : 1 » 7 »	1 : 1 » 6½ »
3 : 1 » 8 »	1 : 1 » 9 »
3 : 1 » 9 »	1 : 1 » 10 »
4 : 1 » 3 »	1 : 1 » 10½ »
4 : 1 » 6 »	1 : 2 » 1 »
5 : 1 » 7 »	1 : 2 » 1½ »
7 : 1 » 4 »	1 : 2 » 3 »
	1 : 3 »
	2 : 1 » 3 »
	2 : 1 » 4 »
	2 : 1 » 8 »
	2 : 2 » 2 »
	2 : 2 » 4 »
	3 : 1 » 6 »
	4 : 1 » 7 »
	5 : 1 » 5 »
	7 : 2 »
36	40

13 Zähne

1 : 1 J. 6 Mon.	1 : 1 J. 7 Mon.

14 Zähne

1 : 1 J. 5 Mon.	1 : 1 J. 6 Mon.
1 : 1 » 5½ »	1 : 1 » 8 »
1 : 2 » 4 »	1 : 1 » 9 »
	1 : 1 » 10 »
	1 : 1 » 11 »
	1 : 2 » 6 »
	2 : 2 » »
3	8

15 Zähne

Zahl der Fälle		Zahl der Fälle	
1	: 1 J. 1 Mon.	1	: 1 J. 11 Mon.
1	: 2 »	1	: 2 »
1	: 2 » 2 »		
3		2	

16 Zähne

1	: 2 J. ½ Mon.	1	: 1 J. 7 Mon.
1	: 2 » 3 »	1	: 1 » 8 »
1	: 2 » 4 »	1	: 1 » 10 »
1	: 2 » 6 »	1	: 2 » »
2	: 1 » 4 »	1	: 2 » 7 »
2	: 1 » 8 »	2	: 1 » 9 »
2	: 1 » 9 »	4	: 2 » 3 »
3	: 1 » 6 »		
4	: 2 »		
4	: 2 » 1 »		
21		11	

17 Zähne

1	: 2 J.	1	: 2 J.
1	: 2 » 8 Mon.	1	: 2 » 2½ Mon.
		1	: 2 » 3 »
		1	: 2½ J.
		1	: 2 J. 8 M.
2		5	

18 Zähne

Zahl der Fälle		Zahl der Fälle	
1	: 2 J. 7 Mon.	1	: 2 J. 1 Mon.
		1	: 2 » 2 »
		1	: 2 » 9 »
1		3	

19 Zähne

1	: 2 J.
1	: 2½ J.
2	

20 Zähne

1	: 1 J. 7 Mon.	1	: 2 J. 3 Mon.
1	: 1 » 9 »	1	: 2 » 8 »
1	: 1 » 10 »	1	: 2 » 11 »
1	: 2 » 5 »	2	: 2½ J.
1	: 2 » 9 »	2	: 3 J.
1	: 3¼ J.	2	: 3½ J.
1	: 4 J.		
2	: 2 »		
2	: 2 » 4 Mon.		
2	: 2 » 6 »		
2	: 3 »		
3	: 3½ J.		
18		9	

PRAKTISCHE BEITRÄGE

ZUR

KINDERHEILKUNDE.

III. HEFT

DIE

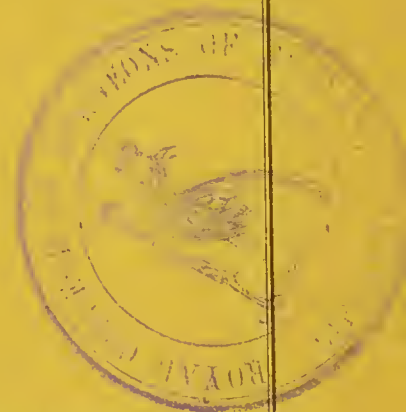
Verdauungskrankheiten

DER KINDER

VON

DR. ADOLF BAGINSKY,

PRIVATDOCENT DER KINDERHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.



MIT 3 TAFELN MIKROSKOPISCHER ABBILDUNGEN.

TÜBINGEN, 1884.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DIE

Verdauungskrankheiten

DER KINDER

VON

D. ADOLF BAGINSKY,

PRIVATDOCENT DER KINDERHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

MIT 3 TAFELN MIKROSKOPISCHER ABBILDUNGEN.



TÜBINGEN, 1884.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

Druck von H. Laupp in Tübingen.

Inhalts-Angabe.

Die Anomalien des kindlichen Intestinaltractes machen einerseits einen so erheblichen Bruchtheil der Erkrankungen des kindlichen Alters überhaupt aus, und dieselben sind auf der andern Seite von so wesentlicher ätiologischer Bedeutung in der Pathogenese der Entwickelungskrankheiten des Kindes, dass man wohl voraussetzen sollte, die Kenntniss dieser Krankheitsformen sei wenigstens in den am häufigsten beobachteten Störungen in ausreichender Weise klar gelegt. — Allerdings ist, ganz abgesehen von den ziemlich umfangreichen Abhandlungen über den Gegenstand in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde, die Literatur derselben eine ausserordentlich grosse, so zwar, dass in dem »Index medicus« von Billings, die Literaturangaben des Abschnittes »Diarrhoea oder Cholera infantum« mehrere Seiten einnehmen, indess ist für Denjenigen, der einigermassen kritisch an die vorliegenden Publikationen herangeht, die überraschende Thatsache unabweislich, dass weder über das Wesen der Processe, noch selbst über die pathologisch anatomischen Grundlagen derselben einigermassen genügende Aufschlüsse vorhanden sind. — Meine eigenen Arbeiten auf diesem Theile der Pathologie datiren nunmehr auf etwas über 10 Jahre zurück, und wenn ich auch, wie natürlich, und wie aus meinen inzwischen erschienenen Publikationen hervorgeht, mit Unterbrechungen an dem Gegenstande thätig gewesen bin, so habe ich denselben dennoch innerhalb dieser ganzen Periode niemals völlig ausser Augen verloren. Zunächst dienen hiefür meine Mittheilungen auf der 47ten Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte [1]) und in den Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft [2]) als Beweise. Schon diese ersten auf den »Durchfall und Brechdurchfall« der Kinder bezüg-

1) Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. VIII.

2) Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft Bd. VII.

lichen Studien wiesen auf die Nothwendigkeit eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchungen über den Gegenstand hin und als Vorstudien zu diesen erfolgten meine Untersuchungen über die normale Beschaffenheit des kindlichen Darmkanals, deren Ergebnisse 1882 erschienen [1]. Erst nach Beendigung derselben konnte auf eine erfolgreiche Studie auf pathologischem Gebiete gerechnet werden. — Da die so methodisch geführte Untersuchung naturgemäss auf längere Jahre hindurch sich ausdehnte, so blieb nicht aus, dass in den inzwischen erschienenen Publikationen, so insbesondere von Baumgarten [2] und Nothnagel [3], Thatsachen bekannt wurden, welche mir durch selbständige Arbeit zur Kenntniss gekommen waren, mit denen ich in Vorlesungen und privaten Mittheilungen unter Demonstration meiner Präparate Schüler und Freunde bekannt machte. Eine kurze Publikation [4] erfolgte meinerseits noch über die Veränderungen der Lymphgefässe des Darmes im Anschlusse an die Veröffentlichung von Baumgarten, eine andere in Form einer Demonstration [5] in der Berliner medicinischen Gesellschaft.

Ich weiss, dass ich auch in dem Folgenden noch kein abgeschlossenes Ganze zu bieten im Stande bin, indess hoffe ich doch, dass die Ergebnisse meiner Untersuchungen weit genug gediehen sind, um sowohl bezüglich der Pathologie, als auch der Therapie der kindlichen Verdauungskrankheiten, speziell aber der unter dem Begriffe der »Sommerdiarrhoeen« zusammengefassten Krankheitsprocesse belehrenden Aufschluss zu geben.

Das Material zu meinen Beobachtungen und Studien boten auch dieses Mal wieder, wie früher, die Kranken meines Ambulatoriums. Die zahlreichen Beobachtungen aus der Privatpraxis wurden von mir zur Ergänzung und Vervollständigung der gefundenen Thatsachen herbeigezogen.

Seit dem Jahre 1872, in welchem ich die Poliklinik für kranke

---

1) Untersuchungen über den Darmkanal des menschlichen Kindes. Virchow's Archiv Bd. 89.

2) Baumgarten, Centralbl. f. medic. Wissenschaften 1882. Nr. 3.

3) Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms 1884.

4) Centralbl. f. medic. Wissenschaften N. 4. 1882.

5) Verhandlungen der Berliner medic. Gesellschaft 1883. Bd. XIV. p. 220.

Kinder eröffnete, beobachte ich die in ihrer Regelmässigkeit als Ausfluss eines Gesetzes feststehende Thatsache, dass mit der Wiederkehr der Sommermonate, und zwar in der Regel von der 2ten Hälfte des Monates Mai, die Erkrankungen des Digestionstractes bei den mir zugeführten Kranken an Zahl zunehmen, so zwar, dass sie entweder als selbständige Krankheiten mit grosser oder minderer Heftigkeit auftreten, oder andere schon bestehende Krankheitsformen compliciren. Die Zahl der so Erkrankten vermehrt sich in dem Monate Juni erheblich, steigt im Juli oder Anfange des August auf das Maximum, um von da an allmälig bis gegen den Ausgang des Herbstes wieder abzusinken und auf einer relativ niedrigen Höhenstufe im Verlaufe der Wintermonate zu verbleiben. — Diese Thatsache wird am besten veranschaulicht durch folgende Zahlen. Es wurden behandelt an eigentlichen Krankheiten des Intestinaltractes, in der Gesammtheit, und wenn die Fälle hier vorläufig, ohne Berücksichtigung der einzelnen Erkrankungsformen, summarisch genommen werden:

Jahrgang	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	December	Summa.	Gesammte Aufnahmsziffer in der Poliklinik.
1872	—	—	—	1	2	11	12	10	8	2	3	0	49	126
1873	6	1	4	10	10	13	25	16	6	5	3	1	100	265
1874	1	0	2	2	1	11	27	15	9	6	4	2	80	184
1875	2	1	4	2	6	17	18	12	Ferien	3	2	3	70	213
1876	6	1	1	5	8	14	13	12	Ferien	4	6	2	72	293
1877	5	8	3	7	10	33	32	32	Ferien	13	8	7	158	524
1878	8	7	12	13	29	32	35	20	11	15	12	6	200	737
1879	10	6	10	9	14	31	37	18	Ferien		6	3	145	641
1880	9	2	7	11	6	28	32	18	17	8	5	8	151	708
1881	5	5	7	5	8	19	35	33	11	14	6	7	155	739
1882	10	10	8	8	14	40	46	23	26	19	2	5	211	856
1883	4	10	12	8	7	42	50	18	25	12	8	4	200	1000
Summe	66(?)	51(?)	70(?)	81	115	291	362	226	?	?	65	45	1591	6286

Die in den Jahren 1875, 76, 77, 79 während der Ferien stattgehabten Unterbrechungen der Poliklinik gestatten nicht die volle statistische Ausnutzung des Materials, indess geht sowohl aus den einzelnen, vollkommen der Beobachtung zugängigen Jahrgängen, wie auch besonders aus der Summe aller der vollständig beobachteten Jahrgänge das Gesetz hervor. — Es stellt sich heraus, dass in letzteren, also in 73, 74, 78, 80, 81, 82, 83 auf die einzelnen Monate entfielen:

Jahrgang.	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	Dezember	Summa.	Gesammte Aufnahmsziffern.
1873 1874 1878 1880 1881 1882 1883	43	35	52	57	75	185	502	143	105	79	40	33	1097	4489

Die Zahlen sprechen für sich selbst; das Ueberwiegen der Erkrankungsziffern innerhalb der Sommermonate ist evident. Nach Erkenntniss dieser Thatsache musste es von Interesse erscheinen, zu ermitteln, ob unter Zugrundelegung der bisher schon anerkannten und anderer weiterhin, von mir aufgesuchter, differentiell diagnostischer Kriterien die Vermehrung des Krankenmaterials in den Sommermonaten dem Auftreten einer bestimmten Erkrankungsform zuzuschreiben sei, oder ob sich alle bekannten Störungen des Digestionstractes der Kinder gemeinschaftlich dabei betheiligten. Hierbei ergab sich nun die interessante Thatsache, dass, wenngleich nahezu alle Erkrankungsformen eine nicht unbedeutende Vermehrung in den Sommermonaten erfahren, dennoch vorzugsweise acute Störungen, und zwar solche, welche mit schweren Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Prostration und mit schwer wiegenden Symptomen seitens des Intestinaltractes, wie Erbrechen, heftigen Diarrhoeen, einhergehen, ganz neu auftreten, oder doch so zahlreich zur Erscheinung kommen, dass sie wesentlich dazu beitragen, die Steigerung der Krankenziffer zu bedingen. — Es wird genügen, an einem einzelnen Beispiele die einschlägigen Verhältnisse klar zu legen. — Das Jahr 1882 zeichnet sich durch eine hohe Totalsumme der Darmkrankheiten überhaupt aus. Subacute und chronische Störungen der Verdauung kamen im Verlaufe des Winters relativ zahlreich in Behandlung, so zwar, dass in 10 Fällen, im Verlaufe der Wintermonate Januar bis Mitte April, reine mit Diarrhoeen einhergehende Darmkatarrhe beobachtet wurden. Am 15ten April kam der erste Fall von wirklicher Cholera infantum mit tödtlichem Ausgange in Behandlung, und die Zahl der Brechdurchfälle betrug von da an bis Mitte des Monats August 30. In derselben Zeit stieg nun auch die Zahl der einfachen mit

Diarrhoeen einhergehenden Darmkatarrhe um volle 63: es hatte also die erhebliche Vermehrung der Erkrankungen stattgefunden bei der ersten Categorie durch das neue Auftreten überhaupt, bei der letzteren durch eine nahezu 6fache Steigerung der Erkrankungen in dem gleichen Zeitabschnitte. —

Aehnliches lässt sich von den als Enteritis bezeichneten Krankheitsformen erweisen. Der erste Fall von Enteritis kam zwar im Januar in Behandlung, der zweite erst gegen Ende des Monat April, während von da an bis zum 15ten August 13 Fälle in Behandlung kamen, ihr Auftreten also ebenfalls in die Zeit der gesteigerten Erkrankungsziffern fällt, oder besser gesagt, dieselben darstellen hilft. — Diese Betrachtung ist deshalb keine müssige, weil sie wesentlich dazu geeignet ist, die Untersuchung über die Aetiologie der Darmaffectionen in die richtige Bahn zu lenken; denn es ist klar, dass, wenn gewisse Erkrankungsformen zu jeder Jahreszeit und unter den verschiedensten klimatischen Verhältnissen vorkommen, die letzteren als wenig bedeutungsvoll oder überhaupt bedeutungslos für die Entwickelung der ersteren werden zu betrachten sein, während auf der andern Seite das Auftreten einer Erkrankungsform zu einer bestimmten Jahreszeit, wie dies z. B. für den Brechdurchfall ins Auge fällt, unwillkürlich zu einer Verfolgung der zur Erscheinung kommenden parallelen Vorgänge auffordert. Man verkennt aber auch weiterhin, dass, wenn selbst für diejenigen Krankheitsformen, welche wohl auch zu jeder Jahreszeit und unter den verschiedensten klimatischen Verhältnissen auftreten können, zu einer gewissen Jahreszeit die Erkrankungsziffer unter sonst anscheinend gleichen Bedingungen sich um das nahezu 6fache vermehrt, in dieser selbst wenn gleich nicht ätiologisch absolut zwingende, so doch wesentlich mitwirkende ätiologische Factoren gegeben sein müssen. So ergiebt sich wie von selbst, dass man verschiedene Gruppen ätiologischer Factoren von Hause aus in's Auge zu fassen haben wird, von denen die einen mehr die individuellen Verhältnisse der Erkrankten, die anderen mehr die allgemeinen, gleichzeitig auf den ganzen Complex der Bevölkerung wirkenden, umfassen.

Zu der ersten Reihe gehören die Bedingungen der Geburt incl. der Erblichkeit, die Verhältnisse des Wohlstandes, wie sie sich in der Ernährungsweise, den Wohnungs- und Kleidungsverhältnissen u. s. w.

kund geben, zur zweiten Reihe die ganze Summe von atmosphärischen und tellurischen Einflüssen, welche in den Veränderungen der Lufttemperatur, der Bodentemperatur, in dem barometrischen Druck, den Wasserniederschlägen, der Zusammensetzung und den Schwankungen des Grundwassers etc. zur Wirkung kommen.

Die oben erwähnte, aus dem Jahre 1882 erwiesene Thatsache, dass das Auftreten der Brechruhr der Kinder mit der Vermehrung der einfachen Darmkatarrhe und den schweren Enteritisformen in ein und dieselbe Zeit fällt, hat aber noch nach anderer Richtung hin aufklärende Wirkung. — Unwillkürlich wird man auf die gleichsam verwandtschaftlichen Beziehungen der drei Erkrankungsformen, soweit dieselben wenigstens in ätiologischen Momenten ruhen, hingewiesen, und so musste dies als ein directer Fingerzeig dienen, dass es nicht erspriesslich ist, der Aetiologie der einzelnen, später abzuhandelnden, klinisch differenzirten Krankheitsformen von vornherein im Einzelnen nachzugehen, dass es vielmehr nothwendig ist, vorerst die grossen und allgemeinen Factoren, welche auf den kindlichen Organismus einwirken, in ihrer Werthigkeit für die Entwickelung der Darmanomalieen der Kinder überhaupt zu studiren. —

Die eingehenden anatomischen und klinischen Untersuchungen, welche sich an die Beobachtung der einzelnen Erkrankungsfälle anschlossen und welche, wie hier sogleich hervorgehoben werden soll, in der ganzen Reihe der pathologischen Formen eine durchaus zusammenhängende, nahezu unzertrennliche Kette kennen gelehrt haben, bestätigten mir die Richtigkeit dieser aus einer anscheinend rein äusserlichen Thatsache hervorgegangenen Art der Untersuchung. —

Daraus mag die Eigenthümlichkeit der folgenden Darstellung hergeleitet werden, dass ich die Aetiologie der ganzen Gruppe von Darmaffectionen, welche ich weiterhin detaillirt abhandle, vorerst wenigstens insoweit vorweg nehme, als ich glauben konnte, in derselben auf allgemein gültige Gesichtspunkte zu stossen. —

Die Untersuchung über die Aetiologie der kindlichen Darmkrankheiten konnte nach zwei Richtungen, oder besser gesagt, Methoden geführt werden. Einmal konnte man versuchen, an dem eigenen Krankenmaterial von Fall zu Fall die in Frage kommenden ätiologischen Momente zu ermitteln, und in der That konnte man

erwarten, dass wenigstens für die erste der oben genannten Reihen von ätiologischen Factoren ausreichend sichere Thatsachen sich würden feststellen lassen; oder man konnte an der Hand des nunmehr seit Jahren mit ausserordentlicher Sorgfalt und mit spezieller Rücksicht auf die Kindersterblichkeit in Berlin gesammelten und gepflegten statistischen Materials versuchen, zu dem gleichen Ziele zu kommen. Augenscheinlich schliessen sich beide Wege nicht aus, und haben beide für gewisse Verhältnisse besonderen Werth. — Ich habe deshalb thatsächlich Beides gethan; wenn ich es indess vorgezogen habe, den Schwerpunkt auf die durch die Berliner Statistik ermittelten ätiologischen Thatsachen und Daten zu legen, so wirkte hierbei ebenso die Bedeutung der grossen Zahlen an sich, welche in ätiologischen Studien, wie die vorliegenden, gar nicht hoch genug geschätzt werden kann, mit, wie fernerhin der glückliche Umstand, dass der Director des städtischen statistischen Amtes in Berlin, Herr Geh. Rath, Professor Doctor Böckh, mich in der liebenswürdigsten Weise mit einem vorzüglich geordneten, nach den von mir aufgestellten Fragen, rubricirten Material versehen liess, wofür ich hiermit meinen Dank öffentlich abstatte. — Ich glaube nicht, dass jemals irgendwo für die einschlägigen Fragen ein besseres statistisches Material zur Verfügung gestanden hat. —

Allgemeine Aetiologie der kindlichen Darmkrankheiten.

Nach der Virchow'schen Nomenclatur der Todesursachen werden in den Sterblichkeitstabellen der Stadt Berlin unter den Nummern 110—113a die folgenden Gruppen unterschieden:

110 Durchfall (Diarrhoea),
111 Kinderdurchfall (Diarrhoea infantum),
112 Brechdurchfall (Cholera nostras),
113 Magen- und Darmentzündung (Gastro-Enteritis),
113a Magen- und Darmkatarrh.

Diese Gruppen umfassen nahezu alle für uns in Betracht kommenden Krankheitsformen und könnten unter dem Begriff der »Verdauungskrankheiten« ohne Weiteres zusammengefasst werden, und zwar um so eher, als augenscheinlich bei der Aus-

fertigung der officiellen Todtenscheine die von Virchow ursprünglich in's Auge gefasste strenge Unterscheidung von den ärztlichen Praktikern Berlin's kaum gehandhabt wird, und der Natur der Sache nach wohl auch nicht gehandhabt werden kann. Die Nummern 115 und 116 unter den Bezeichnungen Unterleibsschwindsucht (Phthisis intestinalis) und Gekrösschwindsucht (Phthisis mesenterica) ebenso, wie die Nummern 36 (Schwindsucht der Kinder, Atrophia infantum acquis.) und 38 Erschöpfung (Inanitio et Atrophia) umfassen sicherlich überdiess viele Fälle, welche in das Gebiet der eigentlichen Darmkrankheiten hineingehören. Indess glaubte ich bei der Schwierigkeit, welche für die Praxis in der differential-diagnostischen Trennung zwischen echten tuberkulösen, tuberculös-phthisischen Krankheitsprozessen und den eigentlichen nicht tuberkulösen Atrophien der Kinder vorhanden ist, von der Verwerthung dieser Rubriken Abstand nehmen zu müssen. Die folgenden Zusammenstellungen beziehen sich sonach sämmtlich auf die oben erwähnten, sub 110—113a incl. aufgeführten Krankheitsformen, innerhalb des Zeitraumes der Jahre 1879—1883 incl.

Einfluss der Darmkrankheiten (Virchow's Nomenclatur Nro. 110—113a) auf den Gang der Bevölkerung in Berlin in den Jahren 1879—1883.

1. Die Lebendgeborenen: Die Tabelle I. des Anhanges gewährt den Einblick in die Lebendgeburten, während des in Rede stehenden Zeitraumes. Die Summe der Lebendgeborenen in den 13 Standesämtern Berlins betrug:

	M.	W.	Summa
1879	22656	21561	44217
1880	22314	21735	44119
1881	22274	21201	43475
1882	22648	21851	44499
1883	22310	21465	43775

Indess sind die verschiedenen Standesämter sehr verschieden an der Zusammensetzung dieser Summen betheiligt, und es ist wichtig, hiervon Kenntniss zu nehmen, da die Bedeutung der Sterblichkeitsziffern in den verschiedenen Standesämtern nur an der Hand der

Grundzahl der Lebendgeborenen richtig zu beurtheilen ist. Berücksichtigt man nur die Maxima und Minima der Lebendgeborenen, so zeigte sich nach folgendem summarischen Auszuge,

b) Maxima und Minima nach Standesämtern

	Standesamt	Maxim.	Standesamt	Minimum 1)
1879	VII (Stral. Viert.)	6676	II (Friedrichst.)	1752 (I 1755)
1880	VII	6591	II	1633 (I 1727)
1881	VII	6384	II	1593 (I 1717)
1882	VII	6585	I (Berlin-Cöln)	1613 (II 1640)
1883	VII	6676	I	1457 (II 1516)

M. u. W. zusammen

dass das VII. Standesamt durchgängig die grösste Zahl der Lebendgeburten in Berlin aufweist, während die Standesämter II und I in der Anzahl der Lebendgeburten am niedrigsten stehen. — Dem gegenüber steht nun folgende Sterbensrate an Darmkrankheiten, nach Berechnungen des statistischen Amtes auf Promille der Lebendgeborenen.

2. An Darmkrankheiten Gestorbene pro Mille der Lebendgeborenen: Es starben an Darmkrankheiten pro Mille der Lebendgeborenen:

a) überhaupt	M.	W.	Summe
1879	63,08	56,06	119,14
1880	73,48	63,92	137,40
1881	59,18	53,76	112,94
1882	55,60	49,17	104,77
1883	?	?	

und wenn man die Maxima und Minima wiederum nach den einzelnen Standesämtern berücksichtigt, ergiebt sich, dass wiederum, wie bei den Lebendgeburten, wenngleich nicht durchgängig, die Standesämter VII und II eine gewisse eximirte Stellung einnehmen; jenes innerhalb der Maxima, dieses durchaus das Minimum der Sterblichkeit behauptend, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

---

1) Um das Verhältniss zwischen St. I und II zu erkennen, sind die entsprechenden Minima klein beigefügt.

b) Maxima und Minima nach Standesämtern

1879	V	146,33 (VII 143,20)	II	33,68	bei b) M. und W. zusammen.
1880	VII	164,16	II	53,28	
1881	VII	147,56	II	47,08	
1882	XIII	170,85 (VII 135,46)	II	46,88	

Es ergiebt sich also hieraus, und ohne dass bisher auf das Alter der an Darmkrankheiten Verstorbenen Rücksicht genommen wäre, die Thatsache, dass das Maximum der Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten **nahezu**, das Minimum aber **durchaus** der Zunahme der Lebendgeborenen entspricht, und allgemein gefasst, dass die Ziffer der durch Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten erzeugten Todesfälle beherrscht wird von der Ziffer der Lebendgeborenen.

3. Verhältniss der an Darmkrankheiten Gestorbenen zu der Sterblichkeitsziffer überhaupt, in den Altersstufen bis 5 Jahre: Unser Interesse bezieht sich nicht sowohl auf die Darmerkrankungen der Bevölkerung im Allgemeinen, als vielmehr auf diejenigen der Kinder, und so sind in der folgenden Tabelle überhaupt nur die Kinder bis 5 Jahre berücksichtigt.

Aus Tab. II. des Anhanges geht hervor, dass innerhalb der in Rede stehenden Jahre in Summa im Alter bis 5 Jahren an allen Krankheiten zusammengenommen gestorben sind:

a)	M.	W.	Zusammen
1879	9343	7979	17322
1880	10381	9151	19532
1881	9401	8327	17728
1882	9202	8064	17266
1883	10636	9602	20238

Dem gegenüber steht aber eine Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten in den gleichen Altersstufen

b)	M.	W.	Zusammen.	Verhältniss der Summen in b : a.
1879	2754	2431	5185	1 : 3,3
1880	3191	2779	5970	1 : 3,2
1881	2518	2272	4790	1 : 3,4
1882	2443	2144	4587	1 : 3,7
1883	2782	2418	5200	1 : 3,8

es zeigt sich also, dass die Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten annähernd den 3ten Theil, in den letzten Jahren allerdings fast den 4ten Theil aller Todesursachen ausmachen.

Berücksichtigt man aber noch weiterhin das Verhältniss der speziell an »Verdauungskrankheiten« oder »Darmkrankheiten« erfolgten Todesfälle in allen Altersstufen gegenüber der Betheiligung der Kinder bis zu 5 Jahren, so lässt sich folgende summarische Tabelle aufstellen.

Es starben an Verdauungskrankheiten

	Alle Altersstufen zusammen			Kinder bis 5 Jahren			Kinder 0 bis 1 Jahr.		
	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.
1879	2789	2478	5267	2754	2431	5185	2495	2193	4688
1880	3242	2820	6062	3191	2779	5970	2866	2432	5298
1881	2573	2337	4910	2518	2272	4790	2242	2036	4278
1882	2474	2188	4662	2443	2144	4587	2188	1943	4131
1883	2833	2485	5318	2782	2418	5200	—	—	—

und es ergiebt sich hienach das hochwichtige Resultat, dass fast die ganze durch Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten erzeugte Mortalität auf das Kindesalter bis zum 5ten Lebensjahre entfällt. Es konnte aber auch nach der bisher ermittelten Thatsache nicht mehr zweifelhaft bleiben, welches von den innerhalb der 5 Jahre enthaltenen Einzeljahren das am meisten an der Mortalität betheiligte war; denn wenn, wie Tab. II ergab, von der Gesammtsumme der gestorbenen Kinder unter 5 Jahren, in allen beobachteten Jahren weitaus mehr als die Hälfte auf das erste Lebensjahr entfiel, während das Verhältniss der an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten Gestorbenen zu der Summe aller an den übrigen

Krankheiten Gestorbenen sich etwa wie 1 : 3—4 verhielt, so war zu schliessen, dass das erste Lebensjahr an den durch diese herbeigeführten Todesfällen in hervorragender Weise betheiligt sein wird, ein Schluss, welcher durch die detaillirt ermittelten Thatsachen bestätigt wird. — Es sind, wenn man die Summe zieht, unter allen aus den ersten 4 Jahren, für welche mir die Zahlen vorliegen, unter im Ganzen 20901 Gestorbenen, die Summe von 18395 innerhalb der bezeichneten Lebensjahre gestorben = **880,9** p. Mille. Es folgt also hieraus, dass die jüngsten Altersstufen **überhaupt**, das erste Lebensjahr **insbesondere**, eine ganz bestimmte und hervorragende Disposition zu Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten darbieten.

Auf diese Thatsache ist in den Veröffentlichungen des städtischen statistischen Amtes in Berlin schon seit Jahren hingewiesen worden; so wird schon aus dem Jahre 1875 [1]) Folgendes berichtet: Es betrug die Zahl der Todesfälle an Brechdurchfall allein 10,2 % der gesammten Sterbefälle, und davon entfiel fast die ganze Summe auf das erste und 2te Lebensjahr (von 3378 — auf das erste Lebensjahr 3021, das zweite Lebensjahr 298 = zus. 3319). Diese Beobachtung hat sich aber in nahezu unveränderter Weise seither wiederholt.

4. Todesfälle an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten und Geschlecht, im Alter bis 5 Jahren: Die absoluten Zahlen sämmtlicher an Darmkrankheiten innerhalb der Jahre 1879—83 Verstorbenen in den Altersstufen bis 5 Jahren betragen, wie aus der Zusammenstellung (p. 11) hervorgeht, für Knaben 13688, für Mädchen 12044. — Vergleicht man damit die Zahl der in demselben Zeitraum Lebendgeborenen nach dem Geschlecht, so ergibt sich für Knaben die Zahl = 112232, für Mädchen 107813. Es verhält sich also die Zahl der lebendgeborenen Knaben : derjenigen der Mädchen = 1 : 0,96 und der an Darmkrankheiten verstorbenen Knaben : derjenigen der Mädchen = 1 : 0,88. Demnach würde allerdings ein geringer Ausschlag zu Ungunsten der Knaben abzüglich der Disposition vorhanden sein; die Ursache dafür dürfte jedoch kaum in Etwas Anderem gesucht werden, als in der Zahl der Mehrgeburten an Knaben überhaupt, da, wie sub 1

---

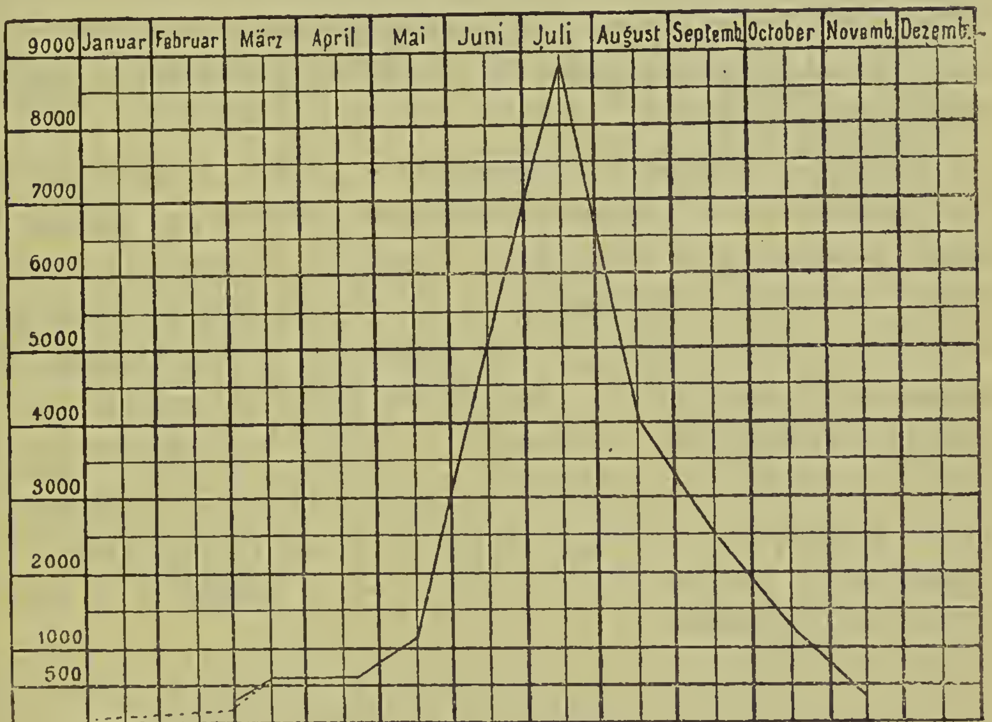
1) Berliner stat. Jahrb. 1877. pag. 55.

schon ausgeführt ist, die Todesziffer von der Ziffer der Lebendgeburten überhaupt beherrscht wird.

5. Todesfälle an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten nach Kalendermonaten im Alter bis 5 Jahren: Der Einfluss der Jahreszeit auf die Entstehung der Verdauungskrankheiten geht sowohl aus den Einzeldaten der Tab. III des Anhanges, wie auch aus den Summenzahlen eclatant hervor. Es starben an diesen Krankheiten in den in Rede stehenden 5 Jahren zusammen im

Januar	428	April	559	Juli	8825	October	1206
Februar	399	Mai	1007	August	4070	November	497
März	579	Juni	5157	Septbr.	2557	December	458.

Fig. 1.



Man erkennt aus den Zahlen und der, denselben entsprechenden, graphischen Darstellung eine langsame Zunahme der Sterblichkeit schon innerhalb der Frühjahrsmonate März, April. Dieselbe kommt gleichsam in ein schnelleres Tempo im Monat Mai und steigt nun innerhalb der Monate Juni, Juli rapid an, erreicht in dem letzteren Monate den Höhepunkt, um im Monat August rapid wieder abzusinken und schliesslich in continuirlichem Fallen während der Monate September, October langsam, augenscheinlich zur Norm der

Sterblichkeit zurückzukehren. — Diese Erscheinung, welche also mit der Eingangs von mir wiedergegebenen Beobachtung der Vermehrung der Krankenziffer durchaus übereinstimmt, ist so constant, dass eine Abhängigkeit der Sterblichkeit von dem Einfluss der Jahreszeit als unzweifelhaft betrachtet werden kann. Dieselbe trifft aber ebenso genau zusammen mit der von dem statistischen Amt Berlins erwiesenen Vermehrung der Sterblichkeit Berlins in den Sommermonaten überhaupt, und so konnte ebenso sicher geschlossen werden, dass die Darmkrankheiten wesentlich der bestimmende Factor in der gesteigerten Sommersterblichkeit der Kinderwelt Berlins sei. Es ist schon seit längeren Jahren seitens des statistischen Amtes und speziell auch von Virchow[1]) darauf hingewiesen worden, dass dieser Factor gewichtig genug ist, die gesammte Sterblichkeitscurve Berlins, deren Culmination sonst in die Zeit des Decembers entfallen würde, zu verschieben.

Es musste nach dieser Erkenntniss die Frage aufgeworfen werden, welchem in den Sommermonaten zur Erscheinung kommenden Factor diese deletäre Einwirkung wesentlich zugeschrieben werden konnte. — Es war hier ebenso an die Vermehrung der Lufttemperatur, wie an die parallel gehende Steigerung der Bodentemperatur, sodann aber auch an die Verhältnisse der Grundwasserbewegung während des Sommers zu denken. — Nach den genannten Richtungen hin habe ich schon in den Jahren 1874 und 1875 vergleichende Bestimmungen vorgenommen[2]). Diese Bestimmungen sind in Folgendem für die in Rede stehenden 5 Jahrgänge wiederholt und weiter ausgeführt.

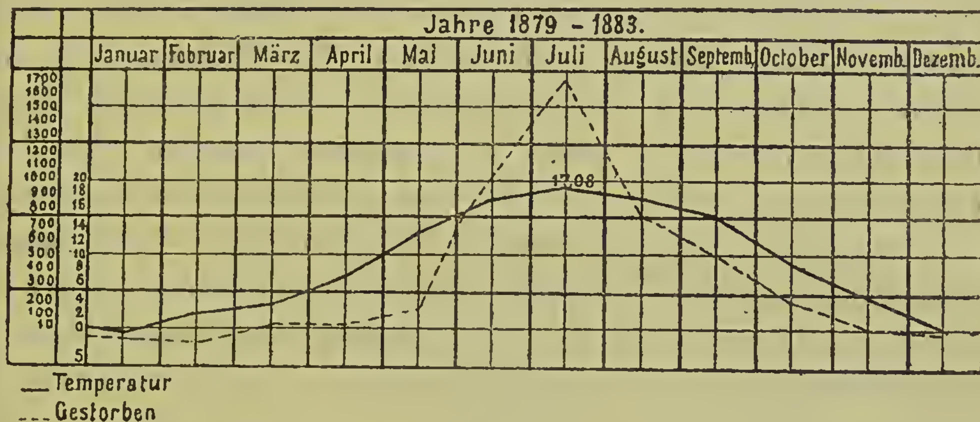
6. Todesfälle an Darmkrankheiten bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr und Lufttemperatur: Eine Zusammenstellung der Monatsmittel der Lufttemperaturen ergiebt, dass unter 5 Jahren 4 Mal dies Maximum der Lufttemperatur in den Monat Juli fällt; und 1 Mal, im Jahre 1879, ist August der heisseste Monat, indess unterscheiden sich die beiden heissesten Monate desselben Jahres auch wesentlich von denen der übrigen Jahre

---

1) Virchow, General-Bericht der städt. gemischten Deputation.
2) Börner, Hygienischer Führer durch Berlin p. 33.

dadurch, dass die Temperaturhöhe im Ganzen hinter derjenigen der übrigen Monate zurückbleibt. Mit der höchsten Höhe der Temperatur fällt nunmehr in der summarischen Betrachtung auch die Mortalität an Darmkrankheiten zusammen; in graphischer Darstellung haben, wie man erkennt, beide Curven ihre Acme zu derselben Zeit, vorausgesetzt, dass man das Gesammtmittel der Temperaturen und Sterblichkeitsquoten aus allen 5 Jahren zieht (s. Tabelle IV des Anhanges). — Auffallend ist hierbei aber zweierlei; einmal ist diese

Fig. 2.



Uebereinstimmung in den einzelnen Jahrgängen insofern keine vollständige, als thatsächlich die höchste Temperatur im Jahre 1879 in den August mit einer gleichzeitigen sehr bedeutenden Herabminderung der Sterblichkeit zusammenfällt, sodann aber fällt das nahezu explosive Aufsteigen der Sterblichkeit während der Monate Juni und Juli ungemein auf. Man kann für die Temperaturverhältnisse eine gleiche Erscheinung nicht constatiren, und wird so zu dem Schlusse gedrängt, dass in der Temperatursteigerung *allein* die Ursache der gesteigerten Sterblichkeit nicht liegen könne, als so wesentlich bedeutungsvoll dieselbe auch angesehen werden muss, oder besser noch, man muss sich vorstellen, dass *die von der Temperatursteigerung ausgehenden Schädlichkeiten erst eine gewisse Summirung erfahren müssen, um alsdann plötzlich heftige Wirkungen zu erzeugen.* Dieser Auffassung widersprechen weder die absoluten Zahlen der Sterblichkeit an Darmkrankheiten in den einzelnen Jahrgängen, noch auch das erwähnte Herabgehen der Sterblichkeit trotz der bleibenden oder noch im Monat August gesteigerten Temperaturhöhe, denn es ist

klar, dass für erstere noch andere Factoren, wie etwa die Geburtenziffer, die sanitären Verschlimmerungen oder Verbesserungen u. Ä. in die Wagschale fallen, während für das letztere die schon unter dem Einfluss der Temperatursteigerung im Juli erfolgende Todtenziffer massgebend sein muss; da nach erfolgter Ausschaltung der zumeist Disponirten durch den Tod die übrig bleibende Summe eo ipso geringer wird, auch deren Disposition an sich eine minder grosse ist. — Aber noch ein Anderes geht aus der Betrachtung der Tab. IV des Anhanges hervor, nämlich, dass die Temperaturerhöhung nur erst zur Wirkung kommt, wenn dieselbe gewisse Grade erreicht hat; Schwankungen, wie solche in den Wintermonaten vorkommen, scheinen auf die Sterblichkeit an Darmkrankheiten völlig bedeutungslos zu sein, so sehen wir wenigstens innerhalb der Temperaturgrade von — 1 bis — 7° R. die Sterblichkeitsziffern wenig oder gar nicht beeinflusst. Erst die darüber hinaus liegenden Temperaturen werden bedeutungsvoll. In meinen früheren Erörterungen dieser Beziehungen zwischen Höhe der Lufttemperatur und Sterblichkeit an Darmkrankheiten habe ich darauf hingewiesen, dass die Einflüsse der Temperaturerhöhung sich sogar in Einzeldaten verfolgen lassen, dass indess die Wirkung immer erst nach einigen (ca. 8) Tagen zur Geltung komme[1]. Dies lässt sich nun in der That auch aus den in Rede stehenden Jahren erweisen, wenn anders man davon absieht, die absoluten Zahlen allein sprechen zu lassen. Naturgemäss kann bei einer abnormen Steigerung der Lufttemperatur im Monat August das absolute Maximum der Mortalität nicht mehr in diesen Moment fallen, nachdem in den Monaten Juni, Juli die Disponirten durch den Tod eliminirt sind, indess kann man verlangen, dass, wenn überhaupt die Temperaturerhöhung als massgebender Factor gerechnet werden solle, selbst in dem späteren Monate August die Mortalität eine gesteigerte sei, wenn die Temperatur abnorm hoch ist. Dieser Forderung wird nun in der That durch die Zahlen in geradezu gesetzmässiger Weise Rechnung getragen. Die höchste Mortalitätsziffer des Jahres 1879 (526) fällt in die erste Woche des Monates Juli, vorangegangen ist eine andauernde hohe Lufttemperatur, so zwar, dass die Maxima der Temperatur in den

---

1) l. c. p. 314 und Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. Bd. 7. p. 45.

Zeit vom 17. Juni — 28. Juni sich in Zahlen von 20,6 — 22,8° R. bewegten, und das Durchschnittsmaximum des wärmsten Tages ($^{28}/_{6}$) auf 17,7° R. sich erhob. Die folgenden Wochen des Juli waren kühler, die absoluten Maxima erhoben sich nicht über 19,8° R. und dem entsprechend sehen wir die Mortalitätszahlen in diesem Jahre mitten im Monat Juli thatsächlich hinabgehen. Es entsprechen der

Woche	Lufttemperatur Mittel	Todesfälle.
I $^{29}/_{6}$ — $^{5}/_{7}$	14,02	526
II 6 — 12	12,16	448
III 13 — 19	14,11	271
IV 20 — 26	13,94	226
V $^{27}/_{6}$ — $^{2}/_{7}$	**16,07**	215

Dagegen sehen wir im Monat August, entsprechend der wieder ansteigenden Temperatur eine von Neuem eintretende Steigerung der Sterblichkeit. Es verhalten sich im August

Woche	Temperatur Mittel	Sterblichkeit.
I 3 — $^{9}/_{8}$	**16,46**	**249**
II 10 — 16	14,15	**234**
III 17 — 23	15,71	182
IV 24 — 30	14,75	195

Ein ganz entsprechendes Ereigniss sieht man im demnächst folgenden Jahre. Die ersten 2 Wochen des Monats August 1880 hatten relativ niedrige Temperaturen 17,3 — 17,96. Die Mortalität sank rasch ab von 324 : 206 : 175. Die 3te Woche des August wurde wärmer, die mittlere Temperatur erhob sich auf 19,5 und es folgten nun 4 volle Wochen mit hohen Temperaturdurchschnitten 19,5; 20,1; 19,6; 19; dem entsprechend steigt nun die Mortalität von 163 : 189 : 203 : 245 zu ganz ungewohnter Zeit im Monat September.

Es kann kaum eine Thatsache deutlicher in die Augen springen, wie diese von der Temperatursteigerung gegen Ende des Monat Juli und Anfang August 1879 und um die Mitte September 1880 augenscheinlich abhängige Vermehrung der Sterblichkeit. Dies lässt sich nun durch alle 5 Jahre hindurch verfolgen. In den Jah-

ren 1881, 1882, 1883 trifft mit den Maxima der Lufttemperatur in den Monaten Juli, die höchste Steigerung der Sterblichkeit zusammen. Es zeigten

	höchste Temperatur	höchste Sterblichkeit
1881	20. Juli 34,7 ° C.	(17.—23. Juli) 515
1882	16. Juli 32 ° R.	(13.—19. Juli) 349
1883	4. Juli 34 ° C.	(6.— 12. Juli) 669.

Sonach kann es als Gesetz aufrecht erhalten werden, dass

1) die Mortalität an Darmkrankheiten (in Berlin) wesentlich bedingt ist durch die Steigerung der Lufttemperatur;

2) die Steigerung der Lufttemperatur erhält aber erst Bedeutung für die Sterblichkeit von gewissen Temperaturgraden an, wahrscheinlich erst, wenn das Temperaturmittel sich über 7 ° R. erhebt.

6. Todesfälle an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten bei Kindern bis zum 5ten Lebensjahre und Luftdruck. Es kann kurz angegeben werden, dass sich irgend welcher Zusammenhang zwischen den Schwankungen des Barometers und der Steigerung der Sterblichkeit der Kinder nicht ergeben hat. Weder sind die hervorragend an der Sterblichkeit betheiligten Sommermonate durch besonders hohe oder niedrige Luftdruckverhältnisse im Ganzen ausgezeichnet, noch sieht man irgend welche parallele Vorgänge zwischen Sterblichkeit und Barometerstand. — Es genügt ein Blick auf die im Anhange gegebene Tabelle V, dies zu erweisen. — Dieselbe bezieht sich auf die Monate Juni, Juli der letzten 2 Jahre (1882 und 1883). — Es bestätigten also auch hier wieder die weiter gehenden Untersuchungen das von mir früher ausgesprochene Ergebniss.

7. Todesfälle an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten, Feuchtigkeit der Atmosphäre und Wasserniederschläge. Gelegentlich der Feststellungen der Beziehungen zwischen den Todesfällen an Diarrhoeen findet sich für das Jahr 1873 und 1874 in den Daten des städtischen Jahrbuchs [1])

---

1) Städt. Jahrb. 1875 p. 30.

die Angabe, dass die Durchschnittszahlen der Todesfälle sich folgendermassen verhalten:

Bei Feuchtigkeit		51—60 %	betrug die durchschnittl.			Todeszahl	48
»	»	61—70 %	»	»	»	»	48
»	»	71—80 %	»	»	»	»	34
»	»	81—90	»	»	»	»	14
»	»	91—100 (nur eine Beobachtung)				»	6

Ich habe, gestützt auf diese Berechnung in meinen früheren Publikationen die Vermuthung ausgesprochen, dass in der That die grössere Feuchtigkeit der Atmosphäre der Weiterverbreitung der Darmkrankheiten ungünstig sei. Ich habe nun aus den mir zugängigen Daten der Jahre 1879, 1880, 1881 die entsprechenden Verhältnisse in Tab. VI des Anhangs zusammengestellt, und muss bekennen, dass mir aus den Daten dieser Tabelle ein Zusammenhang zwischen den Verhältnissen der Luftfeuchtigkeit und der Sterblichkeit an Darmkrankheiten nicht hervorleuchtet, ebenso wenig, wie die Masse der Wasserniederschläge für die Sterblichkeit bestimmend zu sein scheint. Mit Bezug auf letztere sieht man, insbesondere im Monat Juli, für welchen die Bedeutung des Einflusses des Regens am auffallendsten sein müsste, den Gang der Kindersterblichkeit an Darmkatarrhen davon völlig unabhängig. Ich habe, da dieses allerdings einigermassen unerwartete Resultat sich ergab, die detaillirt vorliegenden Zahlen nicht mitzutheilen für nöthig gehalten, und erwähne nur, dass z. B. im Juni des Jahres 1880 den das 30jährige Mittel um 31,6 Mm. überragenden Niederschlägen von 101,1 Mm. ein Ansteigen der Sterblichkeit von 264 aus dem Monat Mai zu 1678 gegenübersteht, während in dem gleichen Monate Juni des Jahres 1879 bei Zurückbleiben der Niederschläge von 39,7 Mm. hinter dem 30jährigen Durchschnitt um 29,8 ein eben solches Ansteigen der Sterbeziffer von 161 : 998 gefolgt ist.

8) Todesfälle an Darmkrankheiten bei Kindern bis zum 5ten Lebensjahre und Bodentemperatur. Die Bestimmungen über den Gang der Erdtemperatur wurden in Berlin in den einzelnen Beobachtungsstationen in 3 verschiedenen Tiefen, von 1/2 Mtr., 1 Mtr. und 3 Mtr. gemacht. — Da die Temperatur der oberen Bodenschichten unzweifelhaft von derjenigen der atmosphärischen Luft abhängig ist, so kann man a priori erwarten,

dass der Gang der Temperatur im Erdboden im Grossen und Ganzen den Gang der Lufttemperatur wiederspiegelt, wenngleich im Einzelnen Differenzen vorkommen mögen, die von der jeweiligen Beschattung, Durchnässung der einzelnen Stellen der Bodenoberfläche etc. unabhängig sind, wie dies Pfeiffer in seinen ersten Publikationen über die Bodentemperatur schon nachgewiesen hat. — Die grössere Durchwärmung des Bodens in den Sommermonaten findet nun der Art statt, dass dieselbe der grösseren Durchwärmung der Atmosphäre zwar homolog geht, indess in der Zeitfolge nach derselben erscheint, derselben gleichsam nachhinkt. So sehen wir also die Maxima der Bodentemperaturen einige Zeit nach den Maxima der Lufttemperaturen erscheinen. Um Beispiele anzuführen, hatte das Maximum der Lufttemperatur in dem Jahre 1879 im Anfang des Monat August statt, das Maximum der Bodentemperatur in der beliebig gewählten Beobachtungsstation Friedrichstr. 12 im II. St.-Amt in der Tiefe von 1/2 Mtr., im Anfang September, oder im Jahre 1880, wo das Maximum der Lufttemperatur in die zweite Woche des Monat Juli entfällt, zeigt sich das Maximum der Bodentemperatur in derselben Beobachtungsstation und gleicher Tiefe um die Mitte des Monat August. Diese Zeitdifferenzen nehmen naturgemäss nach der Tiefe noch zu, so dass die Maxima der Durchwärmung noch später fallen, wenngleich, wie ein Blick auf die Tabelle VII des Anhanges lehrt, die Differenzen in den Temperaturhöhen in grösserer Tiefe überhaupt nur relativ unbedeutend ausfallen. — Da nunmehr in dem vorigen Abschnitte schon der Nachweis geführt ist, dass die Sterblichkeitsmaxima an Durchfällen mit denjenigen der Lufttemperatur in nahezu dieselbe Zeit fallen, oder den letzteren um ein nur ganz unbedeutendes in der Zeitfolge nachschleppen, so bedarf es eines weiteren Beweises nicht, dass die Temperaturmaxima der Bodenschichten mit denjenigen der Sterblichkeitsmaxima nicht mehr zusammenfallen können. — Man könnte sonach wohl geneigt sein, wie dies auch in meiner ersten Publikation über den Gegenstand geschehen ist, den Zusammenhang der Bodentemperatur mit der Kindersterblichkeit an Darmkrankheiten völlig von der Hand zu weisen. Indess ist mit dieser absoluten Sicherheit über diesen Gegenstand dennoch nicht abzuurtheilen, ein Mal, weil unter Umständen, wie dies z. B. im Jahre 1875 der Fall war, die höchste Mitteltemperatur des Bodens mit der

Zeit der gesteigerten Sterblichkeit in der That mitunter zusammenfällt, sodann aber auch, weil die in der Tab. VII des Anhanges vorliegenden Zahlen die bedeutsame Thatsache darthun, dass zwar nicht die Maxima der Bodentemperaturen in die Zeit der höchsten Sterblichkeit fallen, dass indess die Steigerung der Temperatur in der That ihren höchsten Betrag in der Zeit hat, wo die Steigerung der Kindersterblichkeit beginnt, nämlich in der zweiten Hälfte des Monates Mai. Man erkennt dies am besten, wenn man die Differenzen in den in dieser Zeit beobachteten Ziffern berücksichtigt, und es ist absichtlich in der Tabelle VII des Anhanges, welche diese Beobachtungen wiedergiebt, die Auswahl der einzelnen Stationen so getroffen, dass die mit den grössten Sterblichkeitsziffern des Jahres befallenen Standesämter denjenigen, welche die kleinsten darbieten, gegenübergestellt sind. — Es zeigt sich also z. B. für das Jahr 1879 in der Beobachtungsstation Friedrichsstr. 12 im IIten St.-Amt die Bodentemperatur

		½ M.	1 M.	3 M.
der Zeit vom 1. Mai bis 15. Mai	ein Ansteigen um	+ 4,7	0,8	0,2
» » » 15. Mai bis 1. Juni	» » »	+ 4,7	2,2	0,8
» » » 1. Juni — 15. Juni	» » »	+ 0,1	0,1	1,0
» » » 15. Juni — 1. Juli	» » »	+ 1,7	2,3	0,9
» » » 1. Juli — 15. Juli	» » »	— 1,2	0,3	0,7
» » » 15. Juli — 1. Aug.	» » »	+ 1,7	2,7	—0,2
» » » 1. Aug. — 15. Aug.	» » »	+ 0,8	0,8	0,7
» » » 15. Aug. — 1. Sept.	» » »	+ 0,3	0,2	0,2
» » » 1. Sept. — 15. Sept.	» » »	— 0,8	0,2	0,3

Es geht ferner aus der Tabelle die Thatsache hervor, dass bei der relativen Zähigkeit, mit welcher der Boden die einmal empfangenen Temperaturen festhält, innerhalb der Monate der gesteigerten Sterblichkeit an Darmkrankheiten auch die hohen Temperaturen der Bodenschichten bestehen bleiben. Nach den Thatsachen, welche uns über die Beziehungen der Bodenluft zu der atmosphärischen durch die Untersuchungen Pettenkofers und seiner Schule bekannt geworden sind, sind nun zwar die im Freien gemachten Bestimmungen für die Bodenluft und die Atmosphäre unserer Wohnungen noch nicht massgebend, indess ist doch zu erwarten, dass im Grossen und Ganzen bei der Neigung zum Ausgleiche der Temperaturen im

Boden auch die Bodenluft unserer Wohnungen einen ähnlichen Gang der Temperaturen inne halten wird, wie ihn die Beobachtungsstationen zeigen, dass also eine ziemlich hochgradige Erwärmung der Bodenschichten auch in dem Untergrund der Häuser innerhalb der Sommermonate Statt haben wird. — Alles in Allem liesse sich also trotz der Divergenz zwischen den Maxima der Bodentemperaturen und denjenigen der Sterblichkeit ein gewisser Zusammenhang zwischen beiden Ereignissen aus den blossen Zahlen heraus nicht ableugnen, wenn nicht, wie dies die Auseinandersetzungen des vorigen Abschnitts erwiesen haben, Thatsachen vorlägen, welche einen so strikten und sicheren direkten Zusammenhang zwischen der Höhe der Erwärmung der atmosphärischen Luft und der Sterblichkeit erwiesen, wie ein solcher nur für irgend welche Beziehungen erbracht werden kann. Der Zusammenhang zwischen den Vorgängen in der Bodenerwärmung und der Sterblichkeit ist ein so direkter aber sicher nicht, wie schon aus der Differenz in der Art sowohl des Ansteigens der beiden Factoren, wie auch in dem Erreichen der Maxima hervorgeht, vielmehr wird nur zugegeben werden können, dass beide, die Steigerung der Bodentemperatur und die grössere Sterblichkeit um deswillen nahezu in dieselbe Zeit fallen, weil beide von dem massgebenden dritten Factor, der gesteigerten Temperatur der atmosphärischen Luft, abhängig sind. — Eine direkte Beziehung zwischen erhöhter Lufttemperatur und Kindersterblichkeit kann demnach nicht mit absoluter Sicherheit geleugnet werden, falsch aber wäre es, direkt behaupten zu wollen, dass derartige Beziehungen zwischen beiden bestehen. Somit sind ätiologische Betrachtungen, welche die Temperatur der Bodenluft als einen wesentlichen Factor der gesteigerten Sterblichkeit der Kinder an Verdauungskrankheiten herbeiziehen, als gerechtfertigt nicht zuzugeben. —

9. Todesfälle an Darmkrankheiten bei Kindern bis zum 5ten Lebensjahre und Grundwasserbewegungen. In seinen wichtigen Thesen über den Gang der Sterblichkeit der Bevölkerung Berlin's hatte Virchow den Satz ausgesprochen, »die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre ist zum Theil abhängig von der Temperatur, stimmt aber in ihrer erschrecklichen Sommerzunahme mit der Zeit des fallenden Grund- und Flusswassers«. — Dieser Satz findet in den Beobachtungen der Jahre

1879—1883 ebenso seine volle Bestätigung, wie derselbe dasjenige richtig feststellt, was aus mindestens 10jährigen Beobachtungen der Grundwasserbewegung in Berlin hervorgegangen ist. Es kann als feststehendes Gesetz betrachtet werden, dass in Berlin die höchste Ziffer des mittleren Grundwasserstandes aus allen Beobachtungsstationen (über dem Nullpunkt des Dammmühlen-Pegels) in den Monat April trifft, dass vom Mai an ein Absinken der Ziffern des mittleren Grundwasserstandes beginnt, welches bis in die Monate October und November hineinreicht; erst im December beginnt wieder das Ansteigen. — Die Ziffern, welche diese Thatsachen belegen, finden sich in ausreichendem Masse in den statistischen Jahrbüchern Berlins [1]) veröffentlicht. —

Ob nun aber zwischen dem notorischen Absinken des Grundwasserspiegels und dem gleichzeitigen Eintreten der Kindersterblichkeit ein thatsächlicher Zusammenhang ist, ist sehr fraglich, zum mindesten liegen wichtige Anhaltspunkte vor, diesen Zusammenhang zu leugnen.

Indem ich bezüglich dieser auf die früheren Publikationen verweise, hebe ich hier nur hervor, dass vorzugsweise zwei Gründe vorhanden sind, diesen Zusammenhang zu leugnen,

1) sieht man in den Monaten August, September, trotz fortdauernd absinkenden Grundwassers die Kindersterblichkeit abnehmen,
2) ergiebt sich bei eingehender Betrachtung der Verhältnisse der Grundwasserbewegung auf einem engen Bezirke der Stadt, dass sowohl der Stand des Grundwasserniveaus überhaupt an den verschiedenen Beobachtungsstationen desselben Bezirkes, als auch die Schwankungen desselben so wesentlich differiren, dass von einer gleichmässigen Einwirkung beider auf die Sterblichkeit der Kinder füglich kaum die Rede sein kann.

Ich habe letztere Verhältnisse für 2 Bezirke im Jahre 1875 so genau durchgeführt, dass ich es glaube sparen zu können, hier nochmals auf dieselben einzugehen.

Wenn man sonach die ganze Summe der bisher betrachteten

---

1) Statist. Jahrb. 1880 p. 61.
2) l. c. p. 312 und Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. Bd. VII. p. 44.

Beziehungen zwischen den Naturverhältnissen Berlins und der Sterblichkeit der Kinder an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten nochmals überblickt, so ergiebt sich, dass einzig in der Steigerung der Lufttemperatur ein massgebender und positiv wirksamer Factor für die Erzeugung der Darmkrankheiten gefunden werden konnte. Dass nun, wenn in der Steigerung der Lufttemperatur an sich die Schädlichkeit gelegen ist, dieselbe um so intensiver zur Wirkung kommen wird, je andauernder sie ist, ist wohl zu verstehen, und so ist es erklärlich, dass der von Finkelnburg behauptete Einfluss der geringen Temperaturdifferenzen in der heissen Jahreszeit oder des hohen Standes der Temperaturminima auf die Kindersterblichkeit thatsächlich vorhanden ist. — Dagegen kann nach dem Vorangegangenen eine direkte Beziehung der Naturvorgänge in dem Boden zu den Darmkrankheiten nicht zugegeben werden. Weder zwischen dem Gange der Bodentemperatur und den Darmkrankheiten, noch auch zwischen letzteren und dem Gange des Grundwasserspiegels konnten direkte Beziehungen erkannt werden. — Wenn Beziehungen überhaupt bestehen sollten, so bilden das Bindeglied immer die, von der hohen Temperatur der Atmosphäre eingeleiteten und bedingten Schädlichkeiten.

Wendet man sich nunmehr in der ätiologischen Forschung der zweiten Reihe von Factoren, den Lebensverhältnissen der Erkrankten resp. der Verstorbenen zu, so sind die Wohnung und die Ernährung vorzugsweise in den Kreis der Betrachtung zu ziehen. — Seit längeren Jahren ist nun beiden Verhältnissen in ihrer Bedeutung für die Sterblichkeit in Berlin überhaupt, der ersteren noch mit besonderer Rücksicht auf den Typhus, seit einigen Jahren indess auch der letzteren mit besonderer Berücksichtigung der Sterblichkeit der Kinder an Darmkrankheiten, Aufmerksamkeit geschenkt worden.

10. Todesfälle an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten bei Kindern unter 5 Jahren und Wohnung. Leider sind die bisherigen Ermittelungen des Wohnungseinflusses für unsere Frage nicht zu verwerthen, weil eine genaue Feststellung der Zahlen der in den einzelnen Wohnungen lebenden Kinder nicht vorhanden ist, mithin auch den absoluten Sterblichkeitsziffern der Kinder in den einzelnen Wohnungslagen an

sich eine Bedeutung nicht beigemessen werden kann. Auch der Versuch, durch Vergleich der einzelnen Ermittelungen, soweit sich dieselben auf Jahresmonat und Wohnungslage beziehen, zu bestimmten Resultaten zu kommen, musste von mir aufgegeben werden, weil die Berechnungen irgend welche verwerthbare oder Licht verbreitende Resultate nicht gegeben haben. Ich kann mich, soweit die vorliegende Statistik Berlins in Frage kommt, deshalb nur darauf beschränken, mitzutheilen, dass, wie aus Börner's [1]) Zusammenstellung zu erkennen, die Kellerwohnungen und die Wohnungen im höchsten Stockwerke überhaupt eine grössere Sterblichkeitsziffer aufzuweisen haben, als die anderen Wohnungslagen, und dass die letzteren als die ungünstigsten erscheinen. Ausser meinen früher schon mitgetheilten Ermittelungen Schwabe's liegt übrigens aus dem Jahre 1878 [2]) noch bezüglich der Diarrhoeen seitens Böckh die Mittheilung vor, dass die Scala der Mortalität an Diarrhoeen der Bonität nach abläuft, im Vorderhause 1. Stock, Erdgeschoss, II. Treppe, Keller, 3 Treppen, 4 Treppen. In den Hofwohnungen zeigten dagegen die Kellerwohnungen das Maximum der Sterblichkeit, sodann der 4te Stock; aber auch diese Verhältnisse blieben, wie schon Ermittelungen des folgenden Jahres ergaben, nicht constant. Was übrigens meine eigenen Beobachtungen aus den früheren Jahren meiner Privatpraxis betrifft, so geht doch aus den mir vorliegenden Aufzeichnungen hervor, dass in feuchten und schlechten Kellerwohnungen ebenso wie in besonders heissen Wohnungen im Erdgeschoss oder 4 Treppen hoch belegen, vorzugsweise Erkrankungen an Darmkatarrhen vorkommen; bezüglich der letzteren Eigenschaft, bei welcher also thatsächlich wieder die Temperaturverhältnisse der Wohnung eine Rolle spielen, sind mir in ganz eclatanten Beispielen insbesondere solche Wohnungen als gefährlich erschienen, welche sich im Erdgeschoss, direkt oberhalb von, im Keller angebrachten Back- und Kochvorrichtungen befanden. Bei Bäckern, deren Kinder sonst in der vorzüglichsten Pflege sich befanden, sah ich unter diesen Verhältnissen nicht selten schwere Erkrankungen an Darmkrankheiten mit tödtlichem Ausgange. Die mir vorliegenden Aufzeich-

---

1) Hygienischer Führer p. 35.
2) Städt. Jahrbuch.

nungen sind zu einer erspriesslichen statistischen Erhebung aber nicht zahlreich genug.

11. Todesfälle an Verdauungskrankheiten oder Darmkrankheiten bei Kindern unter 5 Jahren und Ernährung. — Die Erhebungen über die Beziehungen der Sterblichkeit der Kinder an Darmkrankheiten und der Art der Ernährung werden seit dem Jahre 1878 in Berlin gemacht und die Ergebnisse finden sich seither in den städtischen Jahrbüchern sowohl wie neuerdings bei Börner[1]) zusammengestellt. Es ergiebt sich zunächst das allerdings im Voraus zu erwartende Resultat, dass unter den an Darmkrankheiten Gestorbenen sich beträchtlich mehr solche Kinder befanden, welche mit künstlicher oder gemischter Nahrung gefüttert sind, als solche, welche die Brust erhalten haben. Sind nun auch hier diese absoluten Zahlen nicht massgebend, weil die Zahl der an der Mutterbrust ernährten Kinder nicht bekannt ist, an sich aber sicher viel geringer ist, als diejenige der anderseitig ernährten, so dass sie das städtische Jahrbuch im Ganzen auf ca. $^{3}/_{10}$ [2]) aller lebenden Kinder veranschlagte, so ist doch die aus Börner's Zahlen hervorleuchtende Gleichmässigkeit überraschend und für die in Rede stehende Frage bedeutungsvoll. — Es ergiebt sich, dass sich das Verhältniss, der an Verdauungskrankheiten verstorbenen mit künstlicher Nahrung gefütterten Kinder, zu der Zahl der mit Mutterbrust und Ammenmilch genährten verhält etwa wie 5 : 1. — Die ganze Bedeutung des Einflusses der Nahrung auf die Entwickelung der Darmkrankheiten geht aber dann hervor, wenn man die Todtenziffern in den Monaten der geringsten Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten Verstorbener, also etwa aus Januar und Februar zusammen, mit denjenigen der grössten Sterblichkeit, also Juni und Juli, in den einzelnen Jahren mit Bezug auf die Ernährungsfrage vergleicht, dabei die Verhältnisszahlen der Sterblichkeitszunahmen für die hauptsächlichsten Ernährungsformen feststellt und in Vergleich zieht. — Man kann solchermassen aus der Tab. VIII des Anhanges die folgende Zusammenstellung extrahiren:

---

1) Börner, l. c. p. 39.
2) S. städt. Jahrb. 1880 p. 48.

	Ernährung mit Mutterbrust.			Ernährung mit Surrogat und Kuhmilch.		
	Jan.+Febr.	Juni+Juli.	Zunahme 1 :	Jan.+Febr.	Juni+Juli.	Zunahme 1 :
1879	21	185	8,8	93	1373	14,7
1880	21	266	12,6	53	1870	35,2
1881	23	249	10,8	74	1443	19,5
1882	14	394	28,1	58	1223	21,0

und erkennt deutlich, um wie viel sich die Sterblichkeit in den Sommermonaten bei den mit Surrogaten ernährten Kindern gegenüber denjenigen, welche die Mutterbrust erhalten haben, steigert; selbst die im Jahre 1882 auftretende scheinbare Ausnahme kann dieses Ergebniss nicht beeinflussen, da der hohe Quotient der Mutterbrustkinder ebenso aus der niedrigen Zahl der in den Wintermonaten Gestorbenen hervorgegangen sein kann, wie aus einer Steigerung der in den Sommermonaten Gestorbenen. Zur Ergänzung dieser statistischen Ergebnisse aus den Sterberegistern der Stadt Berlin will ich aus meinen eigenen Aufzeichnungen aus einem Jahre hervorheben, dass unter 150 Fällen von sommerlichen Verdauungskrankheiten zum Theil schwerer Art sich befanden

10 an der Mutterbrust Genährte,
13 mit Mutterbrust und Milch oder Amylaceen gleichzeitig,
49 mit Kuhmilch,
78 mit Amylaceen, vorzugsweise mit Nestlésmehl oder Haferschleim Ernährte.

Auch hier geht aus den relativ kleinen Ziffern der Mutterbrustkinder, selbst unter Berücksichtigung des Umstandes, dass dieselben im Verhältniss zu allen vorhandenen Kindern an sich die beträchtliche Minorität bilden, doch das Uebergewicht derjenigen Gestorbenen, welche die Mutterbrust nicht erhalten haben, deutlich hervor.

Die allgemeinen Ursachen dieser, in Zahlen sich ausdrückenden Thatsache, konnten nach den Untersuchungen der letzten Jahre schon aus den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des kindlichen Darmkanals abgeleitet werden. Es ist klar, dass ein Organ um so leichter verletzlich und pathologischen Einwirkungen zugängig sein muss, je mehr es in seiner physiologischen Leistung und sogar in seinem anatomischen Bau in Umbildung begriffen, sich gleichsam nur im labilen Gleichgewicht befindet. Dieses Verhält-

niss trifft für den kindlichen Darmtract im vollsten Umfange zu. Die Umstände, dass, wie meine eigenen Untersuchungen ergeben haben, der kindliche Darmtractus in einem gewissen Grade einer fortschreitenden Entwickelung sich befindet, dass die Darmdrüsen noch im Ausbau begriffen sind, gewisse Darmabschnitte, insbesondere das Rectum durch ihre Configuration die Neigung zu Ansammlung von Verdauungsresten gerade im kindlichen Alter begünstigen (siehe die Arbeiten von Huguier, Jacobi, Steffen, Fleischmann), endlich die von Schiffer, Zweifel, Korowin u. A. ermittelten Thatsachen, dass die Verdauungsfermente in ihrer Leistungsfähigkeit noch nicht die volle Höhe erreicht haben, oder in den jüngsten Altersstufen z. Th. vollständig fehlen, sind wohl dazu angethan, den kindlichen Darmtractus an sich verletzlicher erscheinen zu lassen, als denjenigen der Erwachsenen; sie sind dazu geeignet, die an sich vielleicht unter sonst günstigen Verhältnissen geringen Schädlichkeiten der Auffütterung mit künstlicher Nahrung bei den zahlreichen, unter ungünstigen Lebensbedingungen lebenden Kindern der grossen Stadt, zu voller Wirkung zu bringen. Diesen Thatsachen habe ich schon in meinem Lehrbuche, gelegentlich der Erörterung der Aetiologie der Dyspepsie Rechnung getragen und kann hier auf dasselbe verweisen [1]).

12. Todesfälle an Darmkrankheiten oder Verdauungskrankheiten und anderweitige individuell vorhandene Verhältnisse (Zahnung, Ablactation etc.). Bezüglich der individuellen Verhältnisse lassen die statistischen Daten aus den Todtenregistern der Stadt Berlin natürlich im Stich, und man ist auf die eigenen Erhebungen angewiesen.

Was den Zahndurchbruch betrifft, so ist dieser physiologische Vorgang in dem Gedankengange der Aerzte und Laien als einer der schwerwiegendsten ätiologischen Factoren bezüglich der Verdauungskrankheiten der Kinder bis in die neueste Zeit in Geltung geblieben, und erst jüngst ist gelegentlich der Erörterung der Aetiologie der Sommerdiarrhoeen durch Ballard [2]), in der Discussion von Basil G. Morison das Hauptgewicht auf denselben gelegt

---

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. In Wreden's Sammlung. Bd. VI. Braunschweig. 1883.

2) British med. Journ. N. 1182.

worden, so zwar, dass Letzterer sogar eine Eintheilung der Krankheitsprozesse auf Grund derselben vorschlug und durch den Verlauf begründen wollte. — Für mich wäre nunmehr schon die einfache Ueberlegung, dass wenn der Zahndurchbruch thatsächlich die ihm zugewiesene Bedeutung hätte, gar nicht der geringste Grund dafür vorhanden wäre, warum nicht auch mitten im Winter dieselben Krankheitsprozesse unter den Kindern herrschen, — was durchaus nicht der Fall ist — massgebend, den Zahndurchbruch als ätiologischen Factor wenigstens nur nebensächlich zu behandeln. Indess bedarf es dieser Ueberlegungen nicht einmal, sondern die Thatsachen sprechen einfach und an sich dagegen. Einmal sieht man eine grosse Anzahl derjenigen Kinder, welche an den schweren Formen der Sommerdiarrhoeen erkranken, gleichzeitig an Rachitis leiden, und gerade diese Kinder sind vom Zahndurchbruch möglichst weit entfernt. Monate vergehen nach den ersten diarrhöischen Attaquen, ohne dass es zum Zahndurchbruch kommt, sodann aber sieht man die Mehrzahl der Brustkinder trotz des lebhaftesten Zahndurchbruches gesund bleiben, und endlich habe ich unter den vielen Fällen von Darmkrankheiten, welche ich in der Poliklinik beobachtet habe, noch mehr aber unter denjenigen der Privatpraxis, welche eine länger dauernde und stetige Beobachtung zuliessen, kaum je irgend einen Anhalt dafür gewinnen können, dass der Zahndurchbruch in direktem Zusammenhange mit den Erkrankungen stand. Naturgemäss fallen der Zahndurchbruch und die Sommerdiarrhoeen bei einer grossen Anzahl der Kinder in dieselbe Zeit, aber gerade solche Fälle, bei denen der Durchbruch von Zähnen eintrat, ohne dass das Ereigniss von geringsten dyspeptischen Symptomen begleitet war, während urplötzlich Durchfälle einsetzten, wo weder zu derselben Zeit noch Wochenlang darauf ein Zahndurchbruch wieder erfolgte, beweisen die Unabhängigkeit der beiden Ereignisse von einander. Solches Vorkommen illustrirt z. B. folgender Fall. Ein Kind von 1 J. ist von mir im September 1878 an Rachitis behandelt, dasselbe hat Diarrhoeen, keinen Zahn; im October bricht der erste Zahn durch, dabei besteht Obstipation, mässige Rachitis andauernd. Am 3. Januar 1879 wurde unten der zweite Zahn constatirt, ohne dass irgend welche Beschwerden, ausser den Resten der Rachitis vorhanden sind; am 17ten Januar plötzlich Nachts Erbrechen und

4 Durchfälle, von da an ohne dyspeptische Beschwerden normaler Fortschritt der Entwickelung; Gewichte 8340, 8400, 8400. 28. Februar und 14ten März Durchbruch von weiteren 2 Schneidzähnen, Gewicht 8650. Anfang April, ohne dass Zahndurchbruch erfolgt, Diarrhoe. Gewicht am $^{16}/_{4}$. 8640. Diarrhoe sistirt am 5. Mai. Am 11. Juni präsentirt das Kind weitere 2 Zähne, ist völlig munter, von gutem Aussehen. Gewicht 8670 und geht aus der Behandlung aufs Land. — Es wäre ein Leichtes, mehrere Fälle hier anzuführen, indess wird das Beispiel genügen. Man wird sich entschliessen müssen, die Verdauungskrankheiten als von dem Zahndurchbruch nahezu unabhängig aufzufassen, wenigstens wird derselbe, wenn überhaupt, nur eine sekundäre und nebensächliche Rolle spielen; höchstens kann zugegeben werden, dass in einzelnen Fällen eine den Zahndurchbruch begleitende Stomatitis den Boden für eine Erkrankung des Intestinaltractes vorbereitet, aber auch diese Fälle sind nur ausnahmsweise und nicht dazu angethan, den Zahndurchbruch als ätiologisches Moment für die Verdauungsanomalieen der Kinder figuriren zu lassen. An sich ist der Zahndurchbruch ein durchaus ohne pathologische Erscheinungen erfolgender physiologischer Vorgang, der bei gesunden Kindern fast unbemerkt vorüber geht. Schon die Stomatitis muss als eine, durch besondere krankmachende Ursachen bedingte Anomalie aufgefasst werden.

Ein ätiologisches Moment von weit grösserer Bedeutung ist rascher Wechsel der Nahrung und die Ablactation. Es ist von jeher die Beobachtung gemacht worden, dass gerade solche Kinder, welche entwöhnt worden sind, am leichtesten den Darmkrankheiten des Sommers anheimfallen, und meine eigenen Erfahrungen bestätigen diese Thatsache durchweg. Naturgemäss ist die Gefahr der Ablactation im Hochsommer grösser, als im Winter, indess sind auch in den Wintermonaten Kinder, welche einen raschen Wechsel der Nahrung, ganz besonders aber den von der Frauenmilch zur künstlichen Nahrung durchmachen, zu Verdauungskrankheiten disponirt und denselben unterworfen. Bei den einzelnen Krankheitsformen wird auf diesen Theil der Aetiologie, der mehr zu den detaillirteren Verhältnissen gehört, noch weiterhin Rücksicht genommen werden. —

Ueberblicken wir sonach die Resultate unserer ätiologischen

Studie, so haben sich als fest gewonnen, folgende Thatsachen ergeben:

Die Disposition für die Erkrankungen der Kinder an Störungen der Verdauungsorgane und das dadurch bedingte Absterben wird erzeugt durch 3 Categorien von Momenten. —

Die erste und generellste bildet allein die Zahl der Lebendgeburten; in dem Absterben der Kinder entsprechend der Masse der Lebendgeborenen drückt sich ganz allgemein der Einfluss des socialen Elendes überhaupt aus.

Die zweite Categorie setzt sich zusammen aus den Einwirkungen der Naturverhältnisse. Als der wichtigste, eigentlich massgebende Factor erscheint die Lufttemperatur. Nur indirekt, wenn überhaupt, kommen die Bodentemperatur, das Absinken des Grundwassers, der niedrige Stand der Luftfeuchtigkeit zur Geltung, während die Schwankungen des Luftdruckes bedeutungslos sind.

Die dritte Categorie umfasst die individuellen Verhältnisse, wie Alter, Wohnung, Nahrung. In ihr findet der Einfluss der ersten Categorie die Aufklärung. — Es hat sich hierbei herausgestellt, dass die Disposition zu Erkrankung und Absterben an Verdauungskrankheiten wächst

1) Mit der Jugendlichkeit, so dass also die jüngsten Altersstufen zumeist beeinträchtigt sind.
2) Mit der Mangelhaftigkeit der Wohnung.
3) Mit der Fehlerhaftigkeit der Nahrung, speziell mit der frühzeitigen oder vollständigen Entziehung der Mutterbrust.

Die Beziehungen der wirksamsten Factoren, der Jugendlichkeit, der fehlerhaften Ernährung und der hohen Lufttemperatur unter einander können nur der Art sein, dass unter dem Einfluss der gesteigerten Lufttemperatur in der Nahrung Schädlichkeiten eintreten, welche in dem jugendlichen Organismus zur Geltung kommen. Nach Analogie aller Erfahrungen der jüngsten Zeit, insbesondere aber auch nach Erkenntniss der Thatsache, dass der Magen-Darmkanal der Tummelplatz für Microorganismen verschiedenster Art ist, ist von vornherein die Vermuthung zu hegen, dass die Schädlichkeit in der besonderen Einwirkung von Microorganismen auf den noch in der Entwickelung begriffenen und in anatomisch-physiologischen Wandlungen befindlichen Magen-Darmkanal besteht.

Die Aufgaben, welche sich aus dieser Voraussetzung erschliessen, gehen nun nach zwei Richtungen hin. Es muss darauf ankommen 1) die Krankheitserreger als solche kennen zu lernen; nach dieser Richtung hin ist der von Koch vorgezeichnete Weg der Forschung, das Aufsuchen, Reinzüchten und experimentelle Prüfen der reingezüchteten Microorganismen in ihrer Wirkung auf den Magen-Darmkanal der erfolgreichste für die definitive Entscheidung der ätiologischen Frage und der event. daraus hervorgehenden Prophylaxe. 2) Die anatomische Läsion, welche durch die Krankheitserreger bewirkt wird, und das daraus hervorgehende klinische Bild zu erkennen, auf Grund der gefundenen Thatsachen aber die Indicationen für die Therapie festzustellen und an der Hand derselben den vorhandenen und neu gebotenen Arzneischatz zu prüfen. — Auf das Krankenmaterial der Poliklinik in erster Linie hingewiesen, und mitten in der praktischen Thätigkeit stehend, überdiess durch eine von mir völlig unabhängige Constellation der Verhältnisse daran gehindert, in Richtung der ersten der beiden Aufgaben zu arbeiten, habe ich mich vorzugsweise der zweiten zugewendet. —

Die klinische Beobachtung einer grossen Reihe von Fällen ergab nun, dass zwischen den verschiedenen Krankheitsformen, welche bei ihrer sonstigen Besonderheit, mit dem gemeinsamen Symptom der Diarrhoeen einhergehen, und welche vorzugsweise im Sommer und unter dem Einfluss der gesteigerten Lufttemperatur entstehen, ein nahezu continuirlicher Zusammenhang besteht. Derselbe giebt sich einerseits in der Art der Entstehung, sodann zum Theil wenigstens in dem Verlaufe, ganz besonders aber in der Entwickelung und Beschaffenheit der anatomischen Läsion zu erkennen. Die Krankheitsprozesse bilden nicht selten eine Kette von Vorgängen, welche der Reihe nach bei einem und demselben Individuum ablaufen und erst nach langwieriger Einwirkung abschliessen, oft indem sie den Tod des Individuums herbeiführen.

Ich unterscheide

1) den primären dyspeptischen Magen-Darmkatarrh;
2) den acuten Brechdurchfall — Cholera infantum nostras;
3) die acute Follicular-Entzündung des Darm-

kanals, insbesondere des Dickdarms — Enteritis follicularis;

4) den sekundären, subacuten oder chronischen Magen-Darmkatarrh;
5) die Magen-Darm-Atrophie. — Atrophia infantum.

I. Der primäre dyspeptische Magen-Darmkatarrh.

Die Krankheit befällt die Kinder zumeist langsam und gleichsam sich einschleichend, nur zuweilen, unter dem Einfluss bestimmter Schädlichkeiten, so insbesondere fehlerhafter Nahrung oder des Wechsels der Nahrung bei der Ablactation, plötzlich. Das Säuglingsalter ist für dieselbe vorzugsweise disponirt. Die hauptsächlichsten Symptome sind Unruhe, Appetitlosigkeit wechselnd mit Heisshunger und Durst, Zungenbelag und katarrhalischen Mundaffectionen, Aufgetriebensein des Leibes, stinkende Diarrhoeen, seltenes Erbrechen, mässige wechselnde Fieberbewegungen, Nachlass in der Ernährung, welche sich in Abnahme des Körpergewichtes und im Schwinden des Fettpolsters äussert. — Der Ausgang ist in der Regel in eine der 4 genannten anderen Krankheitsformen, in den Sommermonaten oft in Brechruhr. Die Complicationen der Krankheit sind mannigfach. Die Prognose ist an sich nicht schlecht, wird aber wesentlich bestimmt von den hygienischen Bedingungen, unter welchen die Erkrankten leben; von denselben ist auch der Effect der Therapie abhängig.

Aetiologie. Die allgemeinen ätiologischen Erörterungen haben ihren vollen Werth für den dyspeptischen Katarrh, und es kann erspart bleiben, die Geschlechts-, Alters-, Wohnungsverhältnisse etc. nochmals zu berücksichtigen. Ein wichtiges Moment für die Entwickelung der Affection ist die Ablactation, insbesondere innerhalb der Sommerperiode. Die Erkrankung folgt derselben zuweilen auf dem Fusse nach, so zwar, dass schon wenige Tage nach der Entziehung der Mutterbrust die ersten Erscheinungen einsetzen; daher kommt es denn, dass Kinder, welche anscheinend entsprechend der schon erlangten Altersstufe über die hauptsächlichste Gefahr der Erkrankung hinaus sein sollten, also am Ende des ersten oder

im Anfange des zweiten Lebensjahres stehen, dennoch erkranken und nicht selten an der Fortentwickelung des Prozesses zu den malignen Formen der Darmkrankheiten zu Grunde gehen. — In ähnlicher Weise erkranken nun aber auch solche Kinder, welche nach Abwesenheit auf dem Lande nach den Städten zurückkehren. Hier tritt augenscheinlich neben der veränderten Nahrung eine Gesammtwirkung der übrigen in den Städten vorhandenen antihygienischen Bedingungen ein, und so kann z. B. für Berlin die Rückkehr eines jungen Kindes vom Landaufenthalt zu einer Zeit, wo die Sommertemperatur noch auf einer gewissen Höhe ist, demselben leicht deletär werden. — Unter den übrigen Schädlichkeiten bilden direkte Diätfehler ein hervorragendes ätiologisches Moment. Dieselben sind indess keineswegs allein bei solchen Kindern vorhanden, welche von Hause aus künstlich aufgefüttert werden und gemischte Nahrung erhalten, sondern auch bei Brustkindern, und zwar spielt hier in der Regel das Uebermass der Nahrung die diätetische Schädlichkeit. Die üble Angewohnheit, Kindern, wenn sie aus irgend welchen Gründen schreien und unruhig sind, die Brust darzureichen, welche dazu führt, dass in der Regelmässigkeit der Nahrungsaufnahme Störungen eintreten, ist in vielen Fällen der Anlass zu den ersten dyspeptischen Störungen; bei Päppelkindern kommen überdiess handgreifliche diätetische Abnormitäten vor; neben der Darreichung von Nahrungsmengen, welche das normale Mass überschreiten, vor Allem fehlerhaft zusammengesetzte Nahrung, sei es dass dieselbe reicher an Fett und Albuminaten ist, als der kindlichen Verdauungskraft in der entsprechenden Altersstufe entspricht, sei es dass zu früh und in ungeeigneter Form Amylaceen dargereicht werden, oder endlich, dass thatsächliche Absurditäten in der Darreichung von völlig unzweckmässigen und für Erwachsene kaum passenden Nahrungsqualitäten geschehen. Endlich ist hier noch einer Schädlichkeit Erwähnung zu thun, die man zuweilen bestritten findet, deren thatsächliches Vorhandensein indess von mir mehrfach beobachtet ist, d. i. der Genuss der Frauenmilch nach stattgehabter energischer Gemüthserregung der Säugenden. Zuweilen sieht man wenige Stunden nach solchem Ereigniss die Kinder erkranken und zwar in direktem Zusammenhange mit der Nahrungsaufnahme. Auch ist die Milch der Mütter während der Menstruation nicht völlig davon frei zu

sprechen, den primären Magen-Darmkatarrh zu erzeugen. Man sieht dieses Ereigniss zwar nicht so häufig, wie in der Regel beschrieben wird, indess habe ich selbst unzweifelhafte Beobachtungen dieser Art, und nach den neuesten Untersuchungen über die Muttermilch von Pfeiffer[1]) findet die Erscheinung in gewissen von ihm nachgewiesenen wenngleich nicht constanten Veränderungen der Muttermilch während der Menstruation, nämlich in der Vermehrung des Zuckers und einer Herabminderung der Eiweisskörper bei gleichzeitigem Anwachsen der Milchquantität, ihre Erklärung. — Bei den mit künstlicher Nahrung ernährten Kindern spielt weiterhin ebensowohl die gesammte Pflege der Kinder, wie insbesondere die Reinlichkeit in der Pflege des Mundes und der Saugflaschen eine wichtige Rolle. Die Gefahren der Darreichung von mit Nährmaterial erfüllten Lutschen sind so bekannt, dass dieselben hier nur der Andeutung bedürfen, ebenso diejenigen der unreinen Saugflaschen und Saugpfröpfe. Nicht zum kleinsten Theile liegt neben den oben erörterten allgemeinen Ursachen in der Unreinlichkeit derjenigen Gegenstände, welche direkt mit der Mundschleimhaut in Berührung kommen, die Quelle der Erkrankung für die künstlich ernährten Kinder überhaupt. Die Gährungserreger, welche in der Luft vorhanden sind, sind erfahrungsgemäss weit weniger befähigt, Schaden zu stiften, als die den organischen Körpern anhaftenden, sei es nun, dass sie an Zahl geringer sind oder weniger entwickelungsfähig sind, wenigstens haben auch die Erfahrungen derjenigen Personen, welche sich mit der künstlichen Conservirung von Milch beschäftigen, die positive Thatsache ergeben, dass der Luftzutritt zur Milch nicht im Entferntesten so nachtheilig ist, wie die Berührung derselben mit organischen nicht sterilisirten Körpern, selbst schon mit der menschlichen Hand [2]).

Pathologische Anatomie.

Da die Kinder dem primären dyspeptischen Katarrh nur selten, und dann zumeist durch intercurrente Krankheiten erliegen, deren Einwirkungen auf die Gestaltung des anatomischen Bildes des Darm-

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20.

2) Zur Milchconservirung. Archiv f. Kinderheilk. Bd. V. p. 155.

kanals nicht völlig auszuschliessen sind, da vielmehr, wenn der Tod unter den Symptomen der Darmaffection eintritt, dieselbe in der Regel nach der Weiterentwickelung der Krankheitsform zu einer der in den späteren Abschnitten abzuhandelnden erfolgt, so erscheint es mir geeigneter, den anatomischen Befund im Zusammenhange mit den anderweitigen gleichzeitigen Befunden wiederzugeben. Man ist dort in der Lage, die Processe von den initialen bis zu den fortgeschrittenen zu studiren. Ich werde deshalb auf die pathologische Anatomie des primären Katarrhs in dem folgenden Abschnitte zurückkommen.

Allgemeines Krankheitsbild. Zwei Formen des Beginnes sind es, die in der grossen Zahl von Beobachtungen, welche sich im Laufe der Jahre bei mir aufgesammelt haben, sich ziemlich deutlich von einander scheiden. Entweder rasch und einigermassen stürmisch, auch unter gleichzeitigen Fieberbewegungen einsetzend und allmälig in gleichsam ruhigeres Tempo des Verlaufes übergehend, oder von Hause aus schleichend, langsam und geringere oder gar keine Fieberbewegungen hervorrufend, setzt die Krankheit ein. Wir wenden uns zunächst der ersteren Erkrankungsform zu. Wenige Tage nach der Entwöhnung, oder schon einige Stunden nach der Darreichung eines direkt unpassenden Nahrungsmittels stellt sich bei einem bisher gesunden und gut gediehenen Kinde eine auffällige Unruhe ein. Das Kind wird weinerlich, kommt nicht oder nur mit Mühe zum Schlafen, und der Schlaf ist oft unterbrochen. Das Kind erwacht in weinerlicher Stimmung oder auch mit heftigem, kaum zu beruhigendem, winselndem Geschrei. — Die Haut fühlt sich heisser an, als normal, ist etwas trocken; die Schenkel sind an den Leib gezogen. Der Leib ist gespannt, hart. Die dargereichte Brust oder anderweitige Nahrung wird gänzlich verweigert, oder das Kind lässt nach wenigen Zügen ab, wenn es angenommen hat. Das Gesicht ist schmerzhaft verzogen, die Fäustchen geballt, der Urin spärlich, oder das Uriniren fehlt für einige Stunden vollkommen. Die Zunge ist feucht, mit leichtem, weisslichem Hauch belegt. Die ganze Mundschleimhaut etwas mehr geröthet, als normal, zuweilen schon in wenigen Stunden von dunkelrother Farbe, und scharf prägen sich bei dem ganz jungen Kinde die beiden rechts und links von dem Alveolarrande des harten Gaumens gelegenen weiss er-

scheinenden, anämischen Stellen der Schleimhaut von dem dunkelrothen Grunde ab. Alsbald erfolgt ziemlich häufiges Aufstossen, indess kommt es nicht zum Erbrechen, oder die Kinder bringen nur geringe Mengen der zuletzt dargereichten Nahrung speiend wieder heraus. Reichlich sind, insbesondere wenn der Leib des Kindes vielfach gedrückt worden ist, oder Einreibungen gemacht werden, die Abgänge von Flatus und alsbald erfolgen in kurzen Pausen reichliche, oft höchst übel riechende, zumeist zweischichtige, aus einem flüssigen, fast grauen oder graugrünlichen Menstruum und gelblich grünen, gelben und gelbweissen Flocken bestehende Stuhlgänge. Der Abgang des Flatus und der Stuhlgänge scheint den Kindern Erleichterung zu verschaffen. Der Leib wird weicher, wenigstens für Momente, die Kinder beginnen sich etwas zu beruhigen, schlafen wohl auch ermüdet von dem langwierigen Schreien ein oder nehmen wohl jetzt von der dargereichten Nahrung. — Indess die Haut bleibt heiss, und wird allmälig mehr trocken, ebenso die Mundschleimhaut, welche trockener wird und nun eine mehr dunkelrothe Farbe annimmt, die Lippen sind trocken; es stellt sich Durstgefühl ein und gierig verlangt das erkrankte Kind nach dargereichter Flüssigkeit. — So gehen wohl einige Tage hin, die Diarrhoeen nehmen zu oder bleiben in der Zahl auf einer mässigen Höhe, die Fiebertemperatur ist mässig, aber das Fettpolster der Kinder nimmt ab, die Kinder gedeihen nicht unter der dargereichten Kost. Der Schlaf ist gestört, auch treten die schmerzhaften Koliken zeitweilig von Neuem wieder ein. — Oft stellt sich alsbald Husten ein und die physikalischen Phänomene am Thorax lassen einen mässigen Bronchialkatarrh erkennen. So kann der Process einige Tage andauern und sich entweder unter geeigneten Massnahmen wieder zurückbilden, oder sich in den Symptomen zunehmend weiterhin zu einer der in den nächsten Abschnitten zu schildernden Krankheitsformen weitergestalten. Die Cholera infantum oder die enteritischen Krankheitsformen, endlich die mehr chronischen oder zur Darmatrophie sich entwickelnden Processe können aus dieser anfänglich acut auftretenden Krankheitsform hervorgehen. —

Der geschilderte Krankheitsvorgang ist indess nicht zu häufig und unter den Hunderten von dyspeptischen Katarrhen, die ich zu sehen Gelegenheit gehabt habe, machte diese acute Form knapp

15 % aus; viel öfter beobachtet man die subacute oder langsam eintretende Erkrankung. — Kinder, welche die Mutterbrust nicht erhalten haben und mit Surrogaten aller Art gefüttert werden, mögen dem Laienauge vielleicht noch wohl und munter erscheinen, lassen indess bei aufmerksamer Pflege gewisse Anomalien erkennen, welche auf eine Störung der Digestion hinweisen. — Der Appetit ist zumeist gut, oft ist sogar Heisshunger vorhanden, aber die Kinder gedeihen nicht recht, sehen matt und bleich aus. Die Schleimhäute sind blass, das Fettpolster und die Muskulatur fühlen sich schlaff an. Der Leib ist aufgetrieben, zuweilen weich, zuweilen stark gespannt. Aber die Kinder haben eigenthümliche Entleerungen. Dieselben grünlich-flockigen Massen, wie oben geschildert, kommen vor, nur nicht constant, zuweilen besteht sogar Stuhlverstopfung oder es werden breiige, bräunliche bis braune Massen entleert; zuweilen sind die Stuhlgänge grasgrün, sehr dünn und übelriechend; oft auch sieht man schon mit blossen Augen Beimischungen von Resten der genossenen Nahrung in denselben. Der Harn lässt ein abnormes Verhalten nicht erkennen, die Harnmenge ist ziemlich reichlich. Die Kinder fiebern fast gar nicht, oder sehr wechselnd und unbedeutend. — Das Gewicht der Kinder nimmt aber continuirlich ab, und auch der Schlaf und die Gemüthsruhe der Kinder ist gestört. Die Kinder sind sehr weinerlich, missmuthig und etwas ältere Kinder nicht so frisch beim Spielen, wie sonst. — So können nun einige Tage, unter Umständen 2—3 Wochen einhergehen, ohne dass etwas Auffälligeres erschiene, als dass die Kinder in der Ernährung herunterkommen; nur der Husten gesellt sich gerne zu dem gesammten bisher geschilderten Krankheitsbilde; indess nehmen nunmehr und anscheinend plötzlich die Durchfälle an Masse und Raschheit der Wiederkehr zu, die Kinder fangen an sehr unruhig zu werden, es tritt Erbrechen ein, und unaufhaltsam kann sich von da ab die Krankheit zu der echten Cholera infantum fortentwickeln. Indess braucht dies nicht zu geschehen, auch hier kann mitten in dem Verlaufe des Processes Halt eintreten und die volle Restitution statthaben, oder es kann ohne Dazwischenkunft der Brechruhr die direkte Fortentwickelung des Uebels zu den enteritischen Krankheitsformen oder den mehr chronischen katarrhalischen Störungen nunmehr weitergehen. — Hierin begegnen sich also, wie verschieden

auch im Anfange die Symptome erscheinen, die beiden Krankheitsformen wieder. —

Spezielle Symptomatologie.

H a u t. Die Hautfarbe der erkrankten Kinder ist in der Regel blass, soweit die Haut nicht Sitz besonderer Erkrankungsformen ist, insbesondere aber äussert sich das Erbleichen am Gesicht. Dauern die Diarrhoeen eine Zeit lang an, sind auch die Nächte unruhig, so erhalten die Kinder alsbald gleichzeitig einen etwas älteren Gesichtsausdruck, der dadurch entsteht, dass das Fettpolster im Gesicht zu schwinden anfängt. Zuweilen beobachtet man, insbesondere wenn Kolikschmerzen auftreten, kühle Schweisse. Die Extremitäten fühlen sich dann auch im Ganzen etwas kühler an, als normal, niemals sieht man aber, complicirende Herzaffectionen natürlich ausgeschlossen, wirklich livides Aussehen oder Cyanose. Dagegen ist die Haut in sehr vielen Fällen im Ganzen nicht intact und diejenigen Complikationen, welche wir später fast als stete Begleiter der chronischen katarrhalischen Formen kennen lernen werden, beginnen sich schon nach kurzer Dauer der ersten dyspeptischen Symptome zu zeigen. Die Haut wird insbesondere in der Gegend der Nates geröthet, die Epidermis gleichsam durchfeuchtet, wird verdünnt und schält sich an der Oberfläche ab, so dass das rothe Corium auf grosse Flächen durchschimmert, hin und wieder löst sich wohl auch die Epidermis ganz und das Corium liegt frei, eine etwas nässende oder in den Schenkelbeugen sogar mit Eiter bedeckte Oberfläche darbietend. — In anderen Fällen sieht man frühzeitig Erythem der ganzen Haut auftreten und vielfach erkennt man insbesondere bei jungen in den ersten Lebenstagen stehenden Kindern die von R i t t e r v. R i t t e r s h a i n unter dem Namen der Dermatitis exfoliativa beschriebene Krankheitsform. — Doch auch tiefere Läsionen der Haut kommen jetzt, wenngleich nur noch wie zufällig und in geringerer Ausdehnung vor, nämlich furunkulöse Bildungen, in der Regel von der Nackengegend ausgehend und von hier bei der Weiterentwickelung der Krankheit zu den anderen Krankheitsformen sich ebenfalls weiter ausbreitend. —

A l l g e m e i n b e f i n d e n u n d E r n ä h r u n g s z u s t a n d. Das Allgemeinbefinden der Kinder ist naturgemäss übel; jüngere Kinder

kommen rapid herunter, aber auch ältere zeigen in kürzester Frist eine erhebliche Abnahme der Körperfülle. — Die Gewichtsbestimmungen geben hier einen an sich beredten Ausdruck für das Darniederliegen der Vegetation. — Zu Beispielen nur folgende Daten.

1. Beobachtung. M. K. 1877. N. 70. 3monatliches Kind. Mit Milch genährt, seit 5 Tagen Diarrhoe.

Aufgenommen	9/3.	Gew.	3610
	14/3.	»	3480 Nachlass der Diarrhoe; mehr munteres Wesen.
	16/3.	»	3670
	19/3.	»	3940 Soor.
	26/3.	»	4140
	11/4.	»	4454 geheilt.

2. Beobachtung. C. B. (1877. N. 280.) 7 Wochen alt. Mit Milch ernährt, seit 2 Tagen Diarrhoe.

Aufgenommen	4/7.	Gew.	3140
	6/7.	»	3070 Diarrhoeen
	13/7.	»	3000

An Brechdurchfall gestorben.

3. Beobachtung. H. J. (1878. N. 292.) Mit Milch genährt, seit 8 Tagen Diarrhoeen. Kolikschmerzen.

Aufgenommen	9/7.	Gew.	5120
	11/7.	»	5040
	13/7.	»	4970 — T. 39,8. Trocken rothe Zunge.
	17/7.	»	4970 Nachlass der Diarrhoee.
	20/7.	»	4940 — geheilt entlassen. —

Es wäre müssig, diese Beispiele zu häufen; jeder einzelne Fall erweist, und naturgemäss kann es anders nicht erwartet werden, dieselbe Thatsache. — Die Abnahme des Körpergewichtes ist wohl in erster Linie auf den rapiden Wasserverlust zu beziehen, welcher durch die Diarrhoeen veranlasst worden; in dem Maasse, als die Diarrhoeen zunehmen, sieht man daher auch das Absinken des Gewichts rapider werden und wir werden die ganze Bedeutung dieser Thatsache noch bei der Cholera infantum kennen lernen; indess ist nicht zu verkennen, dass unter dem Eindrucke einer verringerten Nahrungsaufnahme und gestörter Assimilation, in vielen Fällen wohl auch unter der gleichzeitigen Temperatursteigerung auch die

eigentliche Körpersubstanz und zwar in erster Linie das Fettpolster schwindet. Die rasche Gewichtszunahme nach Sistiren der Diarrhoeen ist mit Wahrscheinlichkeit vorzugsweise auf die Wiederaufnahme von Wasser in die Körpersubstanz zurückzuführen. —

Verdauungsapparat.

Mundhöhle. Die Veränderungen, welche die Mundhöhle erleidet, sind ebensowohl makroskopisch wie mikroskopisch höchst bemerkenswerth. — In mehr als der Hälfte der Fälle geht die Affection der Mundhöhle den übrigen am Verdauungstract erscheinenden Symptomen voran. — Völlig unabhängig von der Dentition, bei ganz jungen Kindern sowohl wie bei älteren, beginnt die Schleimhaut der Mundhöhle eine etwas dunklere Farbe anzunehmen. Die Absonderung ist indess nicht wesentlich gesteigert und insbesondere jüngere Kinder zeigen nicht selten eine gewisse Trockenheit der Mundhöhle. Die ganze Mundschleimhaut erscheint in geringem Grade geschwollen, gelockert und faltig, und bei den jüngsten Kindern heben sich bei Eröffnen des Mundes, wie oben schon erwähnt, die beiden Stellen, welche rechts und links vom Alveolarrande symmetrisch gelegen auch bei gesunden Kindern durch ihre blasse oder fast weisse Farbe hervorstechen, noch schärfer ab, wie gewöhnlich. Meist ist auch die Pharyngealschleimhaut geröthet, und zwar das Velum palatinum sowohl, wie die hinten gelegenen Partieen. Alsbald belegt sich die Zunge mit weissen bis weissgrauen Massen, nur der Zungenrand bleibt roth. Die Lippen sind oft von dunklerer Farbe, als normal, oft auch nicht, sondern erscheinen im Gegensatze zur Mundschleimhaut eher blass. — Insoweit hat man es also mit einem einfachen in den Begriff des katarrhalischen hineingehörigen Flächenprocess zu thun; indess bleibt es hier keineswegs immer bei dieser relativ harmlosen Affection, vielmehr zeigen viele Fälle tiefer gehende Läsionen der Mundschleimhaut, zu einer Zeit, wo die übrigen Symptome seitens des Darmtractes sich ernster zu gestalten beginnen, und in einzelnen allerdings nicht zu häufigen Fällen sind diese tiefer gehenden Läsionen sogar die direkten Anfänge des ganzen, sich fernerhin einleitenden Krankenprocesses. — Zu diesen Läsionen gehören in erster Linie die als Aphthen beschriebenen Veränderungen, weiterhin, und insbesondere bei ganz jungen Kin-

dern, die mit dem fehlerhaften Namen der Bednar'schen Aphthen bezeichneten echten decubitalen Processe, und endlich der Soor. — Ich verweise aber bezüglich derselben auf den entsprechenden Abschnitt bei dem chronischen Magen-Darmkatarrh, wo sie um deswillen eine eingehendere Darstellung erfordern, weil sie gerade in nicht wenigen Fällen die deletärsten Complikationen jener Krankheitsform bilden. —

Wichtig ist aber schon in den primären katarrhalischen Stadien der Mundschleimhaut die Kenntniss des mikroskopischen Befundes des Mundsekretes. — Die Untersuchung desselben geschah entweder an dem frischen, der Mundhöhle der Kinder entnommenen Secret oder an den nach Koch'scher Methode gefertigten und mit Methylviolett oder Fuchsin gefärbten Trockenpräparaten. — Man begegnet in dem Mundsekret der erkrankten Kinder neben zahlreichen Plattenepithelien folgenden Formen von Microorganismen. — Mitten zwischen den grossen, deutliche Kerne zeigenden Plattenepithelien, zuweilen auf dieselben gelagert und dieselben vollkommen bedeckend, sieht man

1) Lange, ziemlich feine, hin und wieder wie gebrochen aussehende Fäden, augenscheinlich Stücke von Leptothrix. Tafel I. Fig. 1. a.

2) kurze Stäbchen, in der Regel zu zweien an einander haftend. Tafel I. Fig. 1. b.

3) Coccen von ovaler Form, in der Regel zu zweien mit einander verbunden. Bei starker Vergrösserung erkennt man an jeder derselben in der Mitte eine flache Einschnürung in der Art der Bisquitform. s. Fig. 1. c.

4) eine viel kleinere, völlig runde Coccen-Form, zumeist ebenfalls zu je zweien gelagert. — Die beiden letzten Arten bilden in der Regel dichte Haufen, lassen indess insbesondere bei gut gelungener Fuchsinfärbung die einzelnen Körperchen sehr deutlich hervortreten. — s. Fig. 1. d.

Zu allen diesen gesellen sich nun zuweilen schon früh und zu einer Zeit, wo makroskopisch noch Nichts an der Mundhöhle davon kenntlich ist, die bekannten charakteristischen Formen des Soorpilzes. —

Das Erbrechen. Der dyspeptische Katarrh wird in knapp 1/5 aller Fälle von Erbrechen begleitet. Das Symptom ist sonach

kein constantes und erhält erst dadurch eine gewisse Bedeutung, dass es, wenn es bei Kindern auftritt, welche sonst nicht zu erbrechen pflegen, den definitiven Uebergang zu den schwereren Erkrankungsformen, insbesondere zur Cholera infantum einleitet. Nur die acuten, nach nachweisbaren Diätfehlern einsetzenden Erkrankungen zeichnen sich durch frühzeitiges Auftreten des Erbrechens aus oder beginnen direkt damit. In diesen Fällen geht dem Erbrechen stets Unruhe und Unbehagen der Kinder, heftiges Weinen vorher, und in vereinzelten keineswegs so häufigen Fällen, wie man nach sonstigen Schilderungen erwarten sollte, gehen dem Erbrechen sogar ernste nervöse Erscheinungen, wie Zuckungen und eclamptische Krämpfe voraus. In den meisten Fällen ist das Erbrechen aber eine mehr allmälig zu den übrigen Symptomen sich hinzugesellende Erscheinung. Dasselbe erfolgt alsdann in der Regel etwa $\frac{1}{2}$ — 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme. Das Erbrechen ist anfänglich auch zumeist nicht massenhaft, und wird es erst bei Verschlimmerung des ganzen Processes; alsdann erfolgt es auch rascher nach der Nahrungsaufnahme, indess zeigen viele Kinder auch jetzt noch vor dem Erbrechen wenig Unbehagen und Unruhe, haben sogar nach dem Erbrechen wieder Neigung zur Nahrungsaufnahme; bei anderen ist, wie bei den acuten Fällen das Erbrechen von jedesmaliger Unruhe und weinerlicher Stimmung eingeleitet. —

Das Erbrochene. Das Erbrochene enthält naturgemäss in erster Linie zum Theil völlig unverändert die dargereichte Nahrung, oft noch längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme; die Milch wird zumeist nur in halbgeronnenem Zustande wieder herausgebracht, aufgenommene Amylaceen oft als sauer riechende Breimassen.

Die Reaction des Erbrochenen ist verschieden, zuweilen scharf sauer, und dann von saurem stechendem Geruch begleitet, häufig findet man indess auch neutrale und selbst alkalische Reaction. —

Die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen ergiebt folgenden Befund:

1) Bestandtheile der aufgenommenen Nahrung, Milchklümpchen mit wohl kenntlichen unveränderten Milchkügelchen, Pflanzenzellen, Amylumkörper mit Jod sich intensiv blau färbend, und nach Fleischgenuss reichliche Stücke von Muskelfasern.

2) Abgestossene sehr wohl erhaltene Epithelien der Magenschleimhaut. Dieselben, von spindelförmiger Gestalt, sind in der Regel mit sehr schönem, deutlichem Kern versehen. s. Fig. 2. Taf. I. e.

3) Eine grosse Masse mit stark granulirtem Protoplasma versehene Rundzellen, deren Kerne vielfach deutlich und wohl erkennbar, in anderen Fällen indess nicht mehr erhalten sind. s. Fig. 2. Taf. I. f.

4) Vorzugsweise 3 Formen von Schizomyceten

a) Kleine runde zu je 2 liegende Coccen, die vielfach dichte grosse Zoogloeamassen darstellen. Fig. 2. Taf. I. a.

b) Kleine runde Coccen in Form von Streptococcen, zuweilen zu längeren Kettchen an einander gelagert. Fig. 2. Taf. I. b.

c) Ovale Formen, an den Enden abgerundet, zumeist zu 2, nicht selten mit hellem Inhalt, wahrscheinlich Sporen enthaltend. S. Fig. 2. Taf. I. c.

d) Kleine, in der Regel zu 2 liegende kurze Stäbchen. Fig. 2. Taf. I. d.

Ferner findet man zuweilen Gonidien von Pilzen in dem Erbrochenen, indess im Ganzen spärlich in dem einzelnen Falle und auch selten; das beträchtliche Auftreten derselben gehört vielmehr den chronischen katarrhalischen Zuständen an. — Die Bedeutung aller dieser mikroskopischen Befunde wird erst klarer hervortreten, wenn dieselben bei der entwickelten Cholera infantum mit dem mikroskopischen Verhalten der Magenwand werden in Parallele gestellt werden. —

Das Filtrat der erbrochenen Massen war eine klare Flüssigkeit von zuweilen saurer, auch neutraler, selten alkalischer Reaction. Dieselbe gab stets mit Ac. tannicum einen starken Niederschlag, auch stets mit Kupfersulfat und Natronlauge die deutlichste Biuretreaction, es enthielt also peptonisirte Eiweisskörper. —

Die Stuhlgänge.

Allgemeine Beschaffenheit. Zahl der Entleerungen. Die weitaus grösste Anzahl der Erkrankungen beginnt mit

Veränderungen in Zahl und Beschaffenheit der Entleerungen und die weiteren Fortschritte der Erkrankung oder der Besserung geben sich an denselben zu erkennen. — Schätzt man die normale Zahl der kindlichen Entleerungen im ersten Lebensjahre auf 2—3 täglich, so ist schon eine Vermehrung bis auf 5 und 6 zu den anomalen Erscheinungen zu rechnen, selbst wenn die Entleerungen anscheinend noch völlig normale Beschaffenheit sowohl in der bekannten salbenartigen Consistenz, wie in der Homogenität, als auch in der Farbe besitzen. Das Vorkommen häufiger, anscheinend normaler Entleerungen bei völlig gesund erscheinenden und in ihrer Gewichtszunahme auch durchaus als gesund sich darstellenden Säuglingen ist keineswegs etwas seltenes und die genaue Beobachtung kann dieselben auf eine Ueberfüllung der Kinder mit Nährmaterial, auf Luxusconsumption, zurückführen. An der Mutterbrust vertragen an sich gesunde und auch sonst in guten hygienischen Verhältnissen lebende Kinder einen gewissen Grad von Ueberfütterung eine Zeit lang anscheinend recht gut; bei alledem ist schon das an Zahl gesteigerte Auftreten der Entleerungen eine nicht gleichgültige Angelegenheit und auf die Dauer ist dieselbe in der Regel von Diarrhoeen gefolgt. Beispiele dieser Art werden jedem beschäftigten Praktiker vielfach begegnen und es kann erspart werden, hier einschlägige Beobachtungen anzuführen. — Auf der anderen Seite ist ebenso die Obstipation und zwar die Erscheinung von nur 1maliger oder noch seltenerer Entleerung innerhalb 24 Stunden eine häufig und auch wieder bei anscheinend völlig gesunden und gut gedeihenden Kindern zu machende Beobachtung. Dieselbe ist in vielen Fällen der Ausdruck einer ausgezeichneten Assimilation der Nahrung im kindlichen Darmkanal und hat überdiess in der schon oben erwähnten, bekannten schlingenförmigen Einsenkung der Curvatura sigmoidea in das kindliche Becken einen gewissen anatomisch-physiologischen Hintergrund. Indess tritt die Obstipation ebenfalls an sich als pathologisches Phänomen auf, und ist von Bohn[1]) und Monti[2]) als solches hinlänglich gewürdigt worden, ist auch, wie insbesondere Bohn betont hat, ein häufiger Vorgänger der Rachitis. Für den

1) Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. I.
2) Monti.

primären Katarrh des Darmtractes ist die Obstipation insofern kein gleichgültiges Phänomen, als es in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen denselben langsam gleichsam vorbereitet und einleitet, und alsbald von heftigen diarrhoischen Entleerungen gefolgt ist. — Die Zahl der Entleerungen bei dem primären Darmkatarrh ist nicht scharf begrenzt. Dieselbe bewegt sich in den Ziffern 5, 6—25 und darüber; zuweilen liegen die Kinder fast jedes Mal, wenn die Mütter nach den Windeln sehen, in ihren Dejectionen. — In dem Maasse, als die Krankheit sich verschlimmert, nimmt aber in der Regel die Zahl der Entleerungen von einer anfänglich beschränkteren an zu. —

Consistenz. Die Consistenz des normalen kindlichen Stuhlgangs wird am besten mit derjenigen einer homogenen Salbe verglichen; die Trennung von mehr flüssigen und festen Bestandtheilen, das Hervorstechen von gewissen durch Härte, Abrundung und Gestalt hervortretenden Beimengungen ist fast immer schon etwas anomales. — Die katarrhalischen Dejectionen zeigen aber gerade diese Beschaffenheit in ganz besonderer Weise. — Lässt man den diarrhoischen Stuhl in einem Gefässe stehen, so scheidet sich derselbe alsbald zumeist in 2 Schichten, eine mehr flüssige überstehende und eine mehr feste oder festweiche den Boden einnehmende Schicht; auf der Windel verschwindet das flüssige Menstruum sehr bald und es bleiben die flockigen oder klumpigen Bestandtheile alsdann auf dem Gewebe zurück. — Die flüssige Masse ist nun entweder völlig wässrig oder hat einen schleimigen und fadenziehenden Charakter und die letztere Eigenschaft kann nun in dem Maasse hervortreten, dass es schwer wird, die beiden Substanzen ohne Weiteres abzuscheiden, da die festeren Massen in die schleimige Grundsubstanz gleichsam eingebettet erscheinen. In jedem Falle ist das Verschwinden der homogenen Beschaffenheit des Stuhlganges und das Auftreten der zweischichtigen Form eine anomale, katarrhalische Zustände des Darmkanals charakterisirende Erscheinung. — Was nun die Beschaffenheit der festeren Bestandtheile des Stuhlganges betrifft, so glückt es häufig schon bei der makroskopischen Betrachtung, sowohl feste unverarbeitete Residuen der Nahrung, wie kleine, glasige Klümpchen aufzufinden, die sich als Schleimklümpchen ihrem

physikalischen Verhalten nach charakterisiren. Die mikroskopische Untersuchung verschafft darüber weitere Aufklärungen.

Farbe. Die Farbe des diarrhoischen Stuhlganges wird wesentlich von 2 Bestandtheilen derselben bestimmt, von der Beimischung von Gallenbestandtheilen und von Nahrungsresten. Die Farben variiren von gelbgrün bis zum tiefest dunkelen Blattgrün, von hellbraun, graubraun bis zum schwärzlich braun; weisse und weissgrüne flockige oder klumpige Einlagerungen in die flüssige oder schleimige Masse treten in der Regel nach Milchnahrung auf; während rosafarbene und rothbräunliche Einsprengungen und Streifchen durch die Beimischung von blutigen Bestandtheilen entstehen. —

Die Frage, ob der diarrhoische Stuhlgang der Kinder Gallenfarbstoff enthält, muss bejaht werden. In jedem Falle giebt derselbe beim primären Magen-Darmkatarrh die bekannte Farbenskala von roth zum violett und grün mit, salpetriger Säure enthaltender, Salpetersäure. Die Reaction ist in der grössten Anzahl der Fälle sehr scharf und deutlich; dieselbe verschwindet aber allmälig in dem Maasse, als bei eintretender Heilung die Consistenz des Stuhlganges zunimmt. Wegscheider konnte in den Stuhlgängen gesunder Säuglinge die Gallenfarbstoffe ohne Schwierigkeiten im freien Zustande nachweisen, somit ist die Anwesenheit derselben beim Darmkatarrh an sich nichts pathologisches. Indessen muss man sehr intensiv auftretende Gmelin'sche Reaction dennoch in gewissem Grade als nicht den normalen Stuhlgängen der Kinder zugehörig auffassen, da man sich bei solchen Kindern, deren Stuhlgänge man vor einer diarrhoischen Erkrankung auf Gallenfarbstoffe untersucht hat, davon überzeugen kann, dass die Gmelin'sche Reaction, welche vorher kaum andeutungsweise vorhanden gewesen war, zunimmt, sobald Störungen der Verdauung eintreten und diarrhoische Stuhlgänge erscheinen. — Kann man nun also für Kinder die Angabe Nothnagel's nicht völlig gelten lassen, dass im normalen Stuhlgange die Reaction vollständig fehlt, so ist doch auf der anderen Seite zuzugeben, dass das Auftreten der intensiven Reaction nicht in das Gebiet des Normalen gehört. —

Ueber die Bestandtheile der Stuhlgänge, welche den Gallenfarbstoff annehmen, giebt ebenfalls die mikroskopische Beschaffenheit derselben Aufschluss. —

Geruch. Der Geruch der kindlichen Fäces, unter normalen Verhältnissen, insbesondere bei Milchnahrung, wenig charakterisirt, nimmt in dem Maasse als die Stuhlgänge diarrhoisch werden, beim primären Darmkatarrh zunächst zumeist säuerlichen Charakter an; dieselben werden indess alsbald mehr und mehr übelriechend. — In der Regel werden alsdann die Stühle mit Gasblasen gemischt unter Geräusch entleert.

Mikroskopische Zusammensetzung. 1) Beimischungen von Nahrungsresten. Unter den Nahrungsresten spielen bei der jüngsten Altersstufe vorzugsweise 2 Gruppen, a) die Amylumhaltigen Pflanzentheile, b) die Bestandtheile der Milch, eine Rolle. Bei älteren Kindern kommen alsdann, ebenso wie bei Erwachsenen, fremdartige Beimischungen aller Art hinzu, unter denen indess vorzugsweise die Fleischreste der Nahrung eine gewisse Berücksichtigung erheischen. —

a) Die Amylumhaltigen Beimischungen sind bei Kindern, welche mit Kindermehlen ernährt sind, so beträchtlich, dass bei der Prüfung mit Jod-Jodkali nicht selten der ganze Stuhlgang sich dunkel blau bis schwarz färbt. Die mikroskopische Untersuchung lässt hierbei neben wohl erhaltenen Tüpfel- und Spiral-Zellen (Pflanzenzellen), welche sich mit Jod gelb bis gelbbraun färben, entweder mehr diffuse blaue Färbung erkennen, oder die blaue Farbe ist beschränkt auf grössere oder kleinere Schollen oder Gebilde, die zwar die präcisen Formen der Amylumkörperchen verloren haben und nunmehr höchst sonderbare Figuren darstellen, zuweilen grosse, von Fäserchen durchsetzte, im Inneren blau bis schwarzblau gefärbte kugelige Massen. In diesen, unverdautes Amylum enthaltenden, Stuhlgängen finden sich überdiess dextrinisirte Beimengungen, was aus dem Auftreten von rothbraunen Farbentönen bei Jodzusatz an einzelnen der unregelmässigen Schollen und grossen Kugeln hervorgeht. —

b) Die Milchbestandtheile sind entweder aus kleineren oder grösseren Milckkügelchen sich zusammensetzende Flöckchen, zuweilen gelb oder grünlich, wohl auch saturirt grün gefärbt, oder es finden sich ziemlich grosse, in der Regel gelblich, gelblichgrün oder gelblichbraun gefärbte grosse kuglige oder ovale Fetttropfen (s. Fig. 3. a.). — Man findet nun in den Stuhlgängen von Kindern, welche

einigermassen reichlich mit Milch ernährt sind, schon vor Eintreten dünner, eigentlich katarrhalischer Stuhlgänge weisse Klümpchen in ziemlich reichlicher Menge, die früher als Caseingerinnsel angesprochen, schon seit den Untersuchungen Wegscheider's als fast nur aus Fettmassen bestehend erkannt wurden; seither hat Uffelmann beschrieben, dass die Hauptmasse derselben aus Fetttröpfchen, Krystallnadeln und Microorganismen besteht. — In dem katarrhalischen Stuhlgange finden sich nun kleinere Flöckchen und grössere, mikroskopisch als grünlich weisse Klümpchen und Brocken sich darstellende Massen, welche aus reichlichen kleineren Fetttröpfchen, grösseren Fetttropfen und gelbgefärbten sehr feinkörnigen Schollen bestehen, die auf Druck unter dem Deckglase mehr und mehr aus einander weichen und in kleinere und grössere Schollen sich gleichsam theilen, helle Zwischenräume, die mit Fetttröpfchen und Microorganismen gefüllt sind, zwischen sich lassend. Dieselben lösen sich in Natronlauge, färben sich auf Jodzusatz fast braun, und bestehen unzweifelhaft aus geronnenen Albuminaten der Milch (s. Fig. 3. b.), wofür übrigens Nothnagel dieselben ebenfalls anspricht. — Wir werden Gelegenheit haben, später auf die in den Stuhlgängen enthaltenen Milchreste noch einmal zurückzukommen. —

c) Muskelfasern. Man findet Muskelfasern ziemlich oft in dem katarrhalischen Stuhlgange, zumeist in wohl charakterisirten gelbgefärbten Bruchstücken mit deutlich kenntlicher Querstreifung; neben diesen findet man gelbe cylindrische oder plattenartige Gebilde, welche ihre Herkunft aus Muskelfasern am besten dadurch erweisen, dass sie in der äusseren Configuration vielfach den echten Muskelbruchstücken gleichen, dass sich Uebergänge zwischen beiden finden, an welchen kernartige Gebilde sich noch sehr deutlich erkennen lassen, wenngleich die Querstreifung wenigstens bei mittleren Vergrösserungen nicht mehr zu erkennen ist. — Ich habe diesen Gebilden, welche insbesondere für die jüngste Altersstufe, also für diejenige, bei welcher der initiale Darmkatarrh am bedeutungsvollsten ist, keine nennenswerthe Bedeutung besitzen, eine weitere Aufmerksamkeit nicht geschenkt. —

2) Schleim. Schleimmassen erkennt man in dem katarrhali-

schen Stuhlgange vielfach schon makroskopisch an glasigen, fadenziehenden Bestandtheilen desselben, oder an der Beimischung von glasigen Klümpchen, die mit den Residuen der Nahrung und den festen Bestandtheilen des Stuhlganges innigst vermischt sind. — Während die ersteren sich auch mikroskopisch als durchsichtige Fäden oder als feingestreifte Bänder zu erkennen geben, zumeist so, dass sie Zellenhaufen, Bakterien und Krystalle eingelagert enthalten, sieht man die Schleimklümpchen als ganz sonderbar geformte glashelle, oder mehr oder weniger intensiv gelb gefärbte Klümpchen auftreten. Nothnagel hat dieselben in seiner Darstellung der katarrhalischen Stuhlgänge so ausgezeichnet geschildert, dass seiner Darstellung in der That Nichts hinzuzufügen ist; ich will nur erwähnen, dass mir diese Gebilde schon aus Stuhlgangsuntersuchungen aus den Jahren 1873 bekannt sind, und zwar war es vorzugsweise das eigenthümliche glasige Aussehen und gleichsam spröde Auseinanderweichen auf Druck, welches Nothnagel sehr richtig wie »Risse einer Eisscholle« [1]) beschreibt, was mich bei der Untersuchung auf diese Gebilde besonders aufmerksam gemacht hat. Die Klümpchen sind zuweilen ziemlich gross, indess kommen auch zahlreich Körner vor, welche kaum die Grösse eines Eiterkörperchens erreichen. — Uebrigens nehmen die Klümpchen in dem Maasse zu, als der katarrhalische Zustand sich verschlimmert, sowohl an Zahl wie an Grösse, so dass denselben in einem gewissen, allerdings nicht absolut sicheren Maasse eine prognostische Bedeutung zukommt. Wir kommen später darauf zurück. — Grosse Schleimballen, wie sie mit Blut, Eitermassen und Gewebsfetzen gemischt bei den schweren Darmerkrankungen follikulärer Natur vorkommen, sind in dem katarrhalischen Stuhlgange nicht zu beobachten.

3) Zellen. Die Zellformen, welche im katarrhalischen Stuhlgange vorkommen, sind entweder wohl erhalten mit deutlichem Protoplasma und Kern oder dieselben haben gewisse Veränderungen erlitten, so zwar, dass die Kerne unkenntlich geworden sind, oder endlich man findet freie Kerne vor, ohne dass an denselben protoplasmatische Zellmassen noch wohl kenntlich wären. Ausserdem finden sich aber augenscheinlich den protoplasmatischen Körpern an sich fern-

1) l. c. 99.

stehende schleimhaltige Gebilde vor. Wir beginnen mit der Darstellung der letzteren.

a) Schleimkugeln. Dieselben sind von beträchtlicher Grösse, oval oder kugelrund, mit ziemlich scharfer Contour, zuweilen mit glashellem durchsichtigem, zuweilen mit ganz feinkörnigem, aber immer sehr durchsichtigem Inhalt erfüllt. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass in der Regel in der Umgebung der Contour und mehr nach dem Inneren der Zelle zu, Bakterien ihren Sitz und Aufenthalt haben, so dass die zierlichsten Figuren bei Färbungen entstehen. (s. Fig. 4. a.)

b) Epithelien. Man kann drei Formen sehr wohl unterscheiden

α) Zellen mit wohl erhaltener Spindelform, mit gut erhaltenem grobgekörntem Protoplasma und deutlichem Zellkern. s. Fig. 4. b.

β) Zellen mit homogenem Inhalt, vollständig verschwundenem Kern. Die Zellen sind undurchsichtig, von trübem Inhalt. Die Formen dieser Zellen sind äusserst mannigfach, im Ganzen indess länglich keulenförmig.

γ) Zellen mit deutlichem Kern, im untersten Abschnitt noch wohl erhaltenem Protoplasma, welche in dem erweiterten obern Abschnitt eine helle, ziemlich scharf umgrenzte Zone zeigen (Becherzellen). s. Fig. 4. d. Taf. I.

Alle diese Zellformen liegen zuweilen in grossen Massen abgestossen, in Schleimfäden gebettet und mit Microorganismen gleichsam übersät zusammen, wie in Fig. 4. e. Taf. I. möglichst naturgetreu (bei etwas kleinerer Ocularvergrösserung) dargestellt. Ausserdem finden sich

δ) Grosse Pflasterepithelien in dem Stuhlgange der Kinder durchaus nicht so selten, wie Nothnagel angiebt, ich habe dieselben sehr häufig angetroffen. An Form und Aussehen unterscheiden sie sich wenig von dem Plattenepithel der Mundschleimhaut, auch sind die Kerne hier zumeist deutlich und bei der Färbung mit Anilinfarben leicht darstellbar. —

c) Rundzellen. Rundzellen finden sich in jedem katarrhalischen Stuhlgange in grossen Mengen vor und zwar sind hier ebenfalls 2 Formen von einander zu unterscheiden

α) solche mit sehr grob gekörntem Protoplasma und

schlecht oder wenig erkennbarem Kerne; in der Regel sind die Zellen ziemlich klein, knapp von der Grösse gewöhnlicher Eiterkörperchen.

β) Grosse Rundzellen mit einem helleren Protoplasma und prachtvollen, Kerntheilungsfiguren in ausgezeichneter Weise darstellenden Kernen; letztere nicht selten von Microorganismen besetzt. — Nothnagel betont, dass das massenhafte und zusammenhängende Auftreten von Rundzellen stets auf ulcerative Processe im Darm schliessen lasse. Diese Behauptung möchte ich sogleich an dieser Stelle für das kindliche Alter dahin modificiren, dass dieselbe nicht in allen Fällen zutrifft, und dass in der That reichliche Anhäufungen von Rundzellen, insbesondere auch der letzteren Art bei Processen vorkommen, wo wirkliche ulcerative Zerstörungen des Darmkanals nicht vorliegen, wo der Process vielmehr ganz und gar in den Begriff der katarrhalischen Form hineingehört; sie erscheinen für kurze Zeit und nicht in grossen Mengen, insbesondere nicht so, dass sie als eitrige Massen imponiren, sondern sind dem Stuhlgange so beigemischt, dass sie sich nur mikroskopisch erkennen lassen. Erst wenn sie sich häufen, stetig auftreten und an Masse continuirlich eher zu- als abnehmen, zeigen sie Veränderungen bösartiger Natur, und zwar die schwere follikuläre Erkrankung der Darmwand an. Man kann also mit Nothnagel, wie ich sogleich hinzufügen möchte, darin übereinstimmen, dass das massenhafte Auftreten grosser Mengen wohlerhaltener und insbesondere in Theilung begriffener Rundzellen auf einen ernsten mehr destructiven (nicht gerade ulcerativen) Process der Darmwand schliessen lasse, wenn dasselbe nicht alsbald verschwindet, sondern längere Zeit hindurch andauert. Ihr frühzeitiges Auftreten in geringer Zahl, ihr allmäliges Verschwinden weist nur auf eine leichtere Erkrankung der unteren Abschnitte des Colon hin.

d) Freie Kerne finden sich in den Stuhlgängen ziemlich reichlich. Dieselben sind zuweilen noch mit Protoplasmaresten umgeben, an welchen weiterhin Microorganismen hängen, und geben sich so als frühere Zellbestandtheile zu erkennen. Ebenso sind sie durch Zusatz von Jod-Jodkali, mit dem sie sich gelb färben und

scharf contourirt erscheinen und durch Zusatz von Essigsäure kenntlich zu machen. — Dieselben gehören mit Wahrscheinlichkeit abgestossenen und in Auflösung gegangenen Epithelien an.

e) Beimischungen von rothen Blutkörperchen zu katarrhalischem Stuhlgang gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten; ich komme auf dieselben bei den folliculären Erkrankungsprocessen wieder zurück. —

f) Parasiten. Ich stehe ab von der Darstellung der oft gefundenen Ascarideneier, und erwähne nur das öfters beobachtete Auftreten von Monadenartigen Gebilden. — Dieselben, gewöhnlich zahlreich auftretend, boten die von Löschner [1]) beschriebenen und abgebildeten mannigfachsten länglichen, oft deutlich geschwänzten, spindelförmigen oder keulenförmigen Formen, und lassen neben einer helleren wie blasig erscheinenden, begrenzten rundlichen Stelle nicht selten zwei bis drei dunklere kernartige Gebilde in ihrem Inhalt erscheinen. Eigenbewegungen habe ich an denselben nie wahrgenommen; vielmehr lagen dieselben zumeist ruhig und machten den Eindruck abgestorbener Organismen. — Ausser diesen auch von Nothnagel geschilderten Monaden fand ich in einem allerdings nicht ganz frisch zur Untersuchung gekommenen Stuhlgange ein rundes, ringsum mit feinsten Wimpern versehenes einzelliges kugelförmiges Infusorium, dessen Körperinhalt sich aus feinen Protoplasmafäden zusammensetzte, während in der Mitte ein dunkles Kerngebilde sich wahrnehmen liess. Fig. 4. f. giebt eine Anschauung davon. Ich habe diese Form allerdings nur in einem einzigen Falle in einem diarrhoischen Stuhlgange (1873) gesehen. —

4) Microparasiten. — Schizomyceten. Die Schizomyceten des normalen Darmkanals haben in Nothnagel's Arbeiten, früher schon in der Darstellung von Uffelmann [2]), später endlich in Untersuchungen von Bienenstock [3]), Brieger [4]) und neuerdings von Stahl [5]) Berücksichtigung gefunden. Alle Autoren

1) Löschner und Lambl, Beobachtungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale. 1860. p. 354 ff.

2) Deutsch. Archiv f. klinische Medicin. Bd. 28.

3) Zeitschr. d. Medicin. Bd. I.

4) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. VIII. 306.

5) Stahl, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1884. p. 193.

kommen darin überein, dass der menschliche Darmkanal schon unter normalen Verhältnissen von einer erstaunlichen Masse von Microparasiten, Coccen und Bacillen (so von Bact. Termo, B. subtilis, Clostridium butyricum, Coccus septicus u. A.) bewohnt ist, und die chemischen Studien, insbesondere der genannten, Bienenstock und Brieger, haben damit begonnen, darüber Aufschluss zu geben, dass den einzelnen dieser Microparasiten gewisse physiologische Functionen bei der Zerlegung der eingeführten Ingesta zukommen. —

Unter solchen Verhältnissen nach pathologischen Microorganismen zu suchen, ohne mit dem ganzen Rüstzeug der Koch'schen Methoden vorzugehen, würde a priori vergebene Mühe gewesen sein. Ich habe schon Eingangs erwähnt, dass ich die klinische Seite der Studie und ihre pathologische Basis mir von Hause aus als Aufgabe gestellt habe, und indem ich dieselbe im Auge behalte, gebe ich hier auch nur diejenigen Daten, welche es mir wahrscheinlich machen, dass pathogene Microorganismen bei den katarrhalischen Zuständen des Darmtractes eine Rolle spielen.

1) Erkennt man, dass die gewöhnlichen Microparasiten wie B. Termo und die Coccus septicus in ungeheuren Massen in den diarrhoischen Stuhlgängen auftreten.

2) Eine ebenso colossale Vermehrung von Clostridium butyricum (Prazmowski) findet nicht Statt, sondern das Wesentliche der Veränderungen im katarrhalischen Stuhlgang ist vorzugsweise das, dass in dem Maasse, wie Zahl, Menge und Putrescenz der Stuhlgänge zunehmen, mehr grosse, ja colossale Formen von Clostridien im Stuhlgange auftreten.

3) Gerade die von Nothnagel[1]) beschriebenen kleinsten Formen von Stäbchen und Coccen, die mir seit vielen Jahren, längst vor den Nothnagel'schen Publikationen, bekannt waren, kommen bei den Darmkatarrhen in so ungeheuren Massen zum Vorschein, dass sie thatsächlich den wesentlichsten Bestandtheil der Stuhlgänge ausmachen. Aber auch hier kann man die höchst beachtenswerthe Beobachtung machen, dass sie in Zahl und Art des Auftretens sich völlig verschieden verhalten, je nachdem die Processe im Beginne oder Fortschreiten sind. Man beobachtet vielfach pathologische Stuhl-

---

1) l. c. p. 122.

gänge und ganz besonders solche, in denen die runden Zellformen vorherrschen, in denen fast Nichts von ihrer Anwesenheit zu bemerken ist, während sie in dem Maasse, als Epithelzellen und freie Kerne in den Stuhlgängen vorhanden sind, in der colossalsten Weise zunehmen. So scheint die Steigerung der Abschilferung der Darmwand nicht völlig ausser der Beziehung zu diesen Formen von Schizomyceten zu stehen, und die positiven anatomischen Befunde, welche ich im nächsten Capitel zu geben im Stande bin, werden weitere Aufklärungen über diesen Gegenstand verbreiten.

Von diesen Gesichtspunkten aus stehe ich hier sofort und von vornherein davon ab, eine positive Antwort darauf zu geben, ob ein einzelner specifischer Microorganismus den Sommerkatarrh der Kinder erzeugt, oder ob unter der Summe derjenigen Microorganismen, welche auch sonst und unter anscheinend physiologischen Bedingungen im Darmkanal vorhanden sind, die krankmachende Potenz ist. Nur das glaube ich als sicher hier schon aussprechen zu können, dass die Microorganismen und zwar mit höchster Wahrscheinlichkeit aus der letzten Gruppe für die pathologischen Vorgänge im Darmkanal und zwar schon für den primären Sommerkatarrh bedeutungsvoll sind.

Ich werde auf einzelne Formen derselben bei der Beschreibung der Cholera infantum zurückzukommen haben, und verweise deshalb auf das nächste Capitel. —

Von grösseren pflanzlichen Formen sind Hefezellen häufig im Stuhlgange und leicht erkennbar; kommen nun zwar schon früh auswachsende lange Sprossen von Pilzen beim primären Katarrh vor, so haben dieselben, ebenso wie die mit Sicherheit zu constatirende Sarcine erst bei den mehr chronischen Formen der secundären Katarrhe ihre eigentliche Bedeutung, so dass ich, um Wiederholungen zu vermeiden, betreffs dieser grösseren Pilzformen dahin verweise, wo sie eingehendere Berücksichtigung finden werden.

Krystalle. Krystallformen finden sich in dem katarrhalischen Stuhlgange überaus häufig, aber meines Wissens sind die zu beobachtenden Formen von denjenigen, welche auch in normalen Stuhlgängen der Kinder beschrieben sind, nicht verschieden. Man findet 1) sehr gut ausgebildete Krystalle von Phosphorsaurer-Am-

moniak-Magnesia in den bekannten Sargdeckelformen, oder in sehr leicht als solche erkennbaren Bruch- und Theilstücken derselben. Nothnagel betont mit Recht, dass dieselben farblos erscheinen. 2) Krystalldrusen von neutralem phosphorsaurem Kalk (Fig. 5. a.). 3) Büschel von fettsauren Abscheidungen, höchst wahrscheinlich Verbindungen von Fettsäuren mit Kalk; dieselben sind von Uffelmann im normalen Stuhlgange beschrieben (Fig. 5. b.). 4) Täfelchen und rhomboide Säulen von schwefelsaurem Kalk. Dieselben sind gleichfalls farblos, und lösen sich auf Wasser, Salzsäure oder Essigsäurezusatz nicht auf. Ich kann die in Fig. 5. c. getreu nach der Natur gezeichneten Krystalle nur als solche ansprechen. 5) Ganz sicher als solche erkennbare Plättchen und Tafeln von Cholesterin in mannigfachen abgebrochenen und über einander gelagerten Formen (s. Fig. 5. d.). 6) Prachtvolle goldgelb erglänzende Kryställchen von Bilibubin, in der Regel in kleinsten Rhomben ausgeschieden und neben Körnchen der gleichen Farbe liegend und in die oben beschriebenen Schleimklümpchen oder Schollen eingebettet. Dieselben gaben unter dem Mikroskop die Gallenfarbstoffreaction in ausgezeichneter Weise (s. Fig. 4. e.). 7) Die bekannten, als Charcot-Neumann'sche Krystalle beschriebenen spiessförmigen glänzenden, scharf contourirten Gebilde. Dieselben liegen in der Regel einzeln, nicht in grossen Haufen neben einander, sind farblos und treten, wie es mir schien, besonders oft in solchen Stuhlgängen auf, welche reichlich Amylumhaltige Reste enthalten; wenigstens habe ich sie oft dann angetroffen, wenn der Stuhlgang mit Jod deutlich und intensiv blaue Amylumreaction ergab. — 8) Briefcouvertformen von oxalsaurem Kalk sind mir in dem katarrhalischen Stuhlgange im Ganzen selten begegnet, indess kommen sie vor; dieselben werden von Uffelmann als schon im normalen Stuhlgange vorkommend beschrieben.

Chemische Beschaffenheit der Stuhlgänge. Eingehende und erschöpfende Untersuchungen der diarrhoischen Stuhlgänge der Kinder fehlen bis jetzt und auch ich verfüge nur über einige im Jahre 1880 vorgenommene Untersuchungen, an deren Fortsetzung ich damals verhindert wurde, und deren Aufnahme ich mir für eine spätere Zeit vorbehalten muss. — Ich gebe in Folgendem die Resultate der Analysen.

I. M. G. (J. N. 305. 1880.) 2jähriges Kind, seit 14 Tagen bestehende Diarrhoe. Dünner grauer Stuhlgang. Reaction alkalisch. Im Stuhlgange mikroskopisch reichlich Nadeln von fettsaurem Kalk, Muskelreste, Pilze, Epithelien, Schizomyceten. —

Der Stuhlgang in 100 der Gesammt-Feuchtmasse:

Trockene Substanz	=	8,54 %
Wasser	=	91,46 %
Asche	=	1,42 %
Aus der Trocken-Substanz durch Alkohol und Aether extrahirbar	=	4,89 %
Darunter in Alkohol lösliche	=	4,02 %
„ Aether „	=	0,87 %
Casein und lösliches Albuminat	=	1,5 %
Aus Seifen darstellbare Fette	=	0,04 %

II. E. M. (J. N. 347. 1880.) Seit 3 Tagen bestehende Diarrhoe. Stuhlgang alkalisch, dünnflüssig, enthält Reste von Milch, Amylum, Pflanzenzellen, Schleim, Krystalle von Phosphorsaurer-Ammoniak-Magnesia, Schizomyceten.

In 100 der Gesammt-Feuchtmasse sind enthalten:

Trockene Substanz	=	4,46 %
Wasser	=	95,54 %
Asche	=	1,42 %
Aus der Trocken-Substanz in Alkohol und Aether löslich	=	3,2 %
Davon in Alkohol lösliche	=	2,91 %
in Aether lösliche	=	0,29 %
Casein und lösliches Albumin	=	

III. W. R. (J. N. 397. 1880.) Seit 14 Tagen Diarrhoe. Stuhlgang im Wesentlichen von derselben Beschaffenheit, wie bei II., enthält ebenfalls Krystalle von Phosph.-Ammoniak-Magnesia, Amylum, Pflanzenzellen, Milchreste, Schleim, Kerne und Epithelien, Schizomyceten.

In 100 der Gesammt-Fruchtsubstanz sind enthalten:

Trockene Substanz	=	3,80 %
Wasser	=	96,2 %
Asche	=	0,87 %
Aus der Trocken-Substanz in Alkohol und Aether löslich	=	1,64 %
Davon in Alkohol löslich	=	1,62 %
„ Aether „	=	0,02 %
Lösliches Eiweiss und Casein	=	0,71 %
Fette aus Seifen	=	0,66 %

IV. G. S. (401. Polikl. 1880.) Dünnwässeriger Stuhlgang, schwach

saure Reaction, gelblich weiss gefärbt, mikroskopisch fast nur Fettkugeln und Milchreste nachweisbar. Keine Pflanzenbestandtheile. Relativ wenig Microorganismen.

In 100 der gesammten Feuchtsubstanz sind enthalten:

Trockene Substanz	=	5,76 %
Wasser	=	94,24 %
Asche	=	1,0 %
Aus der Trocken-Substanz in Alkohol und Aether löslich	=	2,38 %
Davon in Alkohol löslich	=	2,16 %
„ Aether „	=	0,22 %
Lösliches Albumin und Casein	=	0,43 %
Fette aus Seifen	=	0,07 %

V. G. S. (J. N. 427. 1880.) 4 Monate altes Kind. Seit 2 Tagen Diarrhoeen. Grünlicher, weisse Flocken und Klümpchen enthaltender Stuhlgang. Mikroskopisch, grünlich weisse oder gelbe Schollen; Pilzfäden, Lymphkörperchen, Epithelien und Schizomyceten.

In 100 der Feuchtsubstanz sind enthalten:

Trockene Substanz	=	5,63 %
Wasser	=	94,37 %
In der trockenen Substanz Asche	=	1,21 %

VI. M. S. (J. N. 435. 1880.) 13 Monate altes Kind. Seit 14 Tagen bestehende Diarrhoee. Stuhlgang enthält neben vielen Amylum-Resten Fleischbündel, Pflanzenzellen, Milchreste, Charcot-Neumann'sche Krystalle, Fettsaure Kalknadeln, Schizomyceten.

In 100 der Feucht-Gesammtmenge sind enthalten:

Trockene Substanz	=	20,3 %
Wasser	=	79,7 %
Asche	=	1,25 %
Aus der Trocken-Substanz in Alkohol und Aether löslich	=	15,3 %
Davon in Alkohol löslich	=	14,3 %
„ Aether „	=	1,0 %
Lösliches Eiweiss und Casein	=	0,95 %
Fette aus Seifen	=	0,056 %

Der bei diesen Untersuchungen innegehaltene Gang derselben war in der Regel der, dass aus einer kleineren Menge des Stuhlganges zunächst eine Bestimmung der Trockensubstanz und aus dieser der Asche gemacht wurde. — Eine zweite Menge wurde zuerst mit Alkohol, sodann mit Aether extrahirt; aus diesen Extracten wurde mehrfach durch Verseifen mit Natronlauge und Ausschütteln mit Aether das Cholesterin ausgezogen und aus dem Rück-

stande durch Auflösen der Seife in Wasser, Ansäuren mit Schwefelsäure und Ausschütteln mit Petroleumäther die freien Fettsäuren mittelst des Scheidetrichters abgeschieden, während der Rest noch Salze und etwaig anwesendes Lecithin enthalten musste [1]). Der in Alkohol und Aether nicht aufgenommene Rest der Stuhlgänge wurde aus dem Wasserbade mit Essigsäure extrahirt, so dass die löslichen Albuminate in die Essigsäure übergingen, während ungelöste Albuminate, Seifen, Salze, Mucin im Rückstande blieben; aus diesen wurden alsdann die Seifenfette bestimmt.

Lege ich nun, wie ich offen bekenne, auf diese nur rudimentären Analysen keinen besonderen Werth, so gewähren dieselben dennoch eine gewisse Anschauung von den charakteristischen Eigenschaften der katarrhalischen Stuhlgänge, die sich zusammenfassen lassen — in die Vermehrung des Wassergehaltes, des Gehaltes an Aschenbestandtheilen, die Anwesenheit von reichlichen Fettmassen und geringen aber doch bestimmt nachweisbaren Mengen von Eiweiss. Gerade die letztere Eigenthümlichkeit ist um so bemerkenswerther, als aus den Untersuchungen Wegscheider's hervorging, dass in den normalen Stuhlgängen der Kinder Eiweisskörper fast gar nicht vorhanden sind, und dass die als Milchreste sich darstellenden weissen Massen oder Gerinnsel thatsächlich zum bei weitem grössten Theile aus Fett bestehen. — Die mikroskopische Untersuchung sowohl, wie auch die chemische, lehren für den dyspeptischen Katarrh der Kinder die augenscheinlich unter der gesteigerten Peristaltik verminderte Fähigkeit der Assimilirbarkeit der eingeführten Eiweissnahrung. — Gewiss sind die mit dem Stuhlgang ausgeschiedenen Eiweissmengen nicht gross, indess sind sie zuverlässig vorhanden und in diesem Sinne stehen die Ergebnisse meiner Untersuchungen in einem gewissen Grade im Gegensatze zu den von Wiederhofer gemachten Angaben und den Untersuchungen des Herrn Professor Ludwig. Weitere Untersuchungen sind darüber unzweifelhaft nothwendig. — Was die Reaction der Stuhl-

---

1) Die gewonnenen Bestimmungen der freien Fettsäuren, von Cholesterin und Lecithin erscheinen mir nicht hinreichend präcis, so dass ich dieselben in den Analysen nicht verzeichnet habe. — Die Analysen wurden damals, nach der mir von dem Polizei-Chemiker Herrn Dr. Bischoff angegebenen Methode, auf dessen Laboratorium ausgeführt.

gänge betrifft, so schwankt dieselbe von der intensiv sauren bis zur alkalischen, indess ist letztere in den meisten Fällen nur schwach angedeutet; stark alkalische Stuhlgänge erscheinen beim dyspeptischen Katarrh seltener, die sauren Stuhlgänge überwiegen in der Regel, und ihnen zunächst kommen an Zahl solche, deren Reaction sich von der neutralen nur sehr wenig unterscheidet. — Einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf des Krankheitsprocesses hat, wobei ich für Kinder die Angabe Nothnagel's bestätigen kann, die Reaction nicht, auch kann man in der That bei einem und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten wesentlich von einander abweichende Reactionen der Stuhlgänge vorfinden. — Eigene Untersuchungen über die chemische Beschaffenheit der Säure, welche die saure Reaction bewirkt, habe ich nicht gemacht, ich kann also nur anführen, dass Wegscheider[1]) und Uffelmann in normalen Stuhlgängen sicher Milchsäure, Ludwig[2]) Buttersäure nachgewiesen haben.

Abdomen. Der Leib ist im Ganzen aufgetrieben, die Bauchmuskulatur aber in der Regel nicht sehr erheblich gespannt, eher weich, so dass sich der über dem Niveau des Thorax erhabene Leib der Kinder weich, wie pappig anfühlt; zuweilen hört man bei der Berührung lebhafte, gurrende oder kollernde, oft selbst metallisch klingende Geräusche. — Die Aufgetriebenheit ist in der Regel in der Gegend des Epigastrium am stärksten, erstreckt sich indess auch auf das ganze übrige Abdomen. Die Berührung des Abdomen und der Druck auf dasselbe sind zumeist nicht sehr schmerzhaft, die Schmerzhaftigkeit nimmt indess zuweilen allmälig zu und die Kinder schreien einige Zeit nach Berührung des Abdomen lebhafter, als vorher. — Die schon durch die Geräusche sich oft kenntlich machende lebhafte Steigerung der Peristaltik wird bei mageren Hautdecken zuweilen deutlich sichtbar. Reliefartig sieht man an der Oberfläche des Abdomen die Bewegungen der Darmschlingen sich markiren. — Nach einer stattgehabten Entleerung, schon nach erfolgtem Erbrechen, mehr aber noch nach einem reichlichen dünnen Stuhlgang pflegt die Auftreibung des Abdomen nachzulassen, der Leib sinkt mehr ein und fühlt sich noch

---

1) Wegscheider, Die normale Verdauung der Säuglinge. 1875. Berlin.
2) Magen-Darmkrankheiten. In Gerhardts Handbuch I. p. 456.

weicher an, als vorher, doch nimmt nach einiger Zeit die Auftreibung wieder zu und mit derselben steigt in der Regel das Unbehagen und die Unruhe der Kinder. — Entsprechend den Spannungsverhältnissen des Abdomen ist der Schall in der Regel etwas matt tympanitisch, selten kommt es zu lautem tympanitischem Schall; nur das Epigastrium zeigt zuweilen mehr laute percutorische Phänomene.

Leber und Milz. Leber und Milz zeigen sich, soweit sie klinisch zu beobachten sind, von dem Krankheitsprocesse nicht beeinflusst, insbesondere sind Schwellungen der letzteren nicht zu constatiren. —

Harnapparat. Das Gleiche lässt sich von dem Harnapparat sagen; nur zuweilen, wenn heftige Kolikschmerzen die Diarrhoeen begleiten, kommt es wohl zu schmerzhaften Harnverhaltungen, welche indess spontan wieder vorübergehen, in der Regel auch nicht lange anhalten. — Die Harnmenge erscheint in keiner Weise auffallend verändert, der Harn ist schwach sauer, von hellgelber Beschaffenheit, zumeist frei von Albumen, oder derselbe giebt nur ganz spurweise schwache Trübungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung begegnet man indess hin und wieder Lymphkörperchen und abgestossenen Epithelien in dem filtrirten Harnsedimente. — Es beruht dies auf der, bei der Cholera infantum genauer zu beschreibenden krankhaften Störung, welche sich wahrscheinlich schon in der Zeit des initialen Katarrhes in den Nieren und dem Nierenbecken etablirt.

Circulationsapparat. Am Circulationsapparat sind während der primären katarrhalischen Erkrankung des Darmkanals auffällige Symptome noch nicht zu erkennen. Die Hautvenen erscheinen in normaler Füllung, die ganze Haut eher etwas blass, nicht cyanotisch. Der Puls ist im Ganzen von geringer Spannung, oft etwas frequenter als normal, indess nicht immer, auch ist bei der häufigen Unruhe der Kinder und bei den oft vorhandenen gleichzeitigen Fieberbewegungen die mässige Beschleunigung desselben ohne Weiteres zu erklären. —

Temperatur. Die Temperaturverhältnisse der erkrankten Kinder zeigen die mannigfachsten Verschiedenheiten. Einen positiv bestimmten Gang der Temperatur giebt es bei der Krankheit überhaupt nicht und rasche Fiebersteigerungen wechseln in relativ kurzer Frist mit Abfällen, oder die Kinder fiebern überhaupt nicht,

wenigstens thaten sie es nicht zu der Zeit, wo eine Beobachtung in dem Ambulatorium der Poliklinik möglich war. Man kann im Ganzen behaupten, dass wohl niemals ein Fall vorkommt, der nicht zeitweilig eine Steigerung der Temperatur zeigt, und zwar können die Temperaturen alsdann, wie ich vielfach beobachtet habe, ziemlich hoch ansteigen, so dass sie 40° überschreiten; zumeist bewegen sie sich allerdings in den etwas niedrigeren Graden zwischen 38 und 39,5. — Einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit scheinen die Temperatursteigerungen übrigens nicht zu haben; vielmehr habe ich ausserordentlich häufig solche Fälle, welche schon anfänglich oder im weiteren Verlaufe mit zeitweiligen Fiebertemperaturen verliefen, unter geeigneter Behandlung zur Heilung gehen, andere zu den schweren Erkrankungsformen sich entwickeln sehen, ganz ebenso wie solche, bei welchen die von mir gemachten Messungen keine Temperatursteigerungen ergaben. In der Natur des poliklinischen Materials liegt es allerdings, dass absolut sichere Daten über den Gang der Temperatur nicht erlangt werden können, so dass nicht ausgeschlossen ist, dass anscheinend völlig fieberfrei verlaufene Fälle doch zeitweilige Fiebersteigerungen gezeigt haben. —

Respirationsapparat. Die Erscheinungen am Respirationsapparat werden vielfach von den Vorgängen am Intestinaltract beeinflusst; zumeist handelt es sich um Beschleunigung der Respiration, unter dem Einfluss der Auftreibungen des Leibes und der damit Hand in Hand gehenden sensoriellen Empfindungen der Kinder. Auch unter dem Einfluss der Fieberexacerbationen tritt ziemlich oft Beschleunigung der Respiration bis 40—50 und darüber ein, noch mehr unter dem Einfluss der mit der Krankheit überaus häufig combinirten Bronchialkatarrhe. — Letztere, welche nicht sowohl zu dem normalen Symptomenbild der Krankheit gehören, vielmehr als ernste Complikationen aufzufassen sind, sind insbesondere bei den im Eingange des Sommers, also etwa im Mai oder Juni, auftretenden Erkrankungsfällen eine sehr häufig anwesende Erscheinung, so dass in manchen Jahren die wenigsten Kinder davon frei bleiben. Die physikalischen Phänomene am Thorax sind indess bei dem oft quälenden Husten durchaus nicht so charakteristisch, wie man erwarten möchte. Man hört nicht immer weit verbreitete Rasselgeräusche, sondern verschärfte, aber vesiculäre, mitunter sehr rauhe Respirationsgeräusche bei normal

erhaltenem Percussionsschall sind die vorzüglichsten Phänomene, welche uns bei den Kranken begegnen. — Von irgend einer Expectoration ist bei den zumeist sehr jungen Kindern nie die Rede. —

Nervensystem. Von Seiten des Nervensystems sind die Unruhe, die Schlaflosigkeit, das stete Unbehagen und weinerliche Wesen der Kinder die hervorragendsten Symptome. Nur selten sind die Kinder freundlich und lächeln; in der Regel gesellt sich zu der Unruhe völlige Appetitlosigkeit und die dadurch hervorgerufene Neigung, die Nahrung zu verweigern; bei etwas älteren Kindern zeigt sich frühzeitig lebhafter Durst und Neigung zu kaltem Getränk, so kommt es wohl, dass Wasser, kalte Milch etc. gern genommen werden, während die erwärmte Nahrung und von Kindern, die an der Mutterbrust sind, auch diese verweigert wird. — Nächst dieser Störung des Allgemeinbefindens stellen sich zeitweilige heftige Koliken ein; die Kinder erheben ein continuirliches, winselndes Geschrei, die Berührung des Abdomen verursacht augenscheinlich Schmerzen und wird ungern geduldet. Die Schenkel sind an den Leib herangezogen und bei jüngeren Kindern liegen dieselben in gekreuzter Haltung. — Nicht entfernt so häufig, wie man es wohl hätte erwarten können, treten bei den primären Katarrhen der Kinder allgemeine Convulsionen ein; man muss natürlich absehen von den Fällen, wo positive ganz acute Schädlichkeiten eingewirkt haben, bei diesen folgen der plötzlichen Magenüberlastung mit schädlichen Substanzen bekanntermassen eclamptische Convulsionen zuweilen auf dem Fusse, ebenso muss man absehen von den, die Rachitis begleitenden chronischen Katarrhen des Intestinaltractes, bei welchen Laryngismus stridulus und Eclampsie durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören, und von denen später zu handeln sein wird [1]), aber gerade die mit Diarrhoee und zeitweiligem Erbrechen einhergehenden acuten katarrhalisch dyspeptischen Zustände der Sommermonate sind thatsächlich von Convulsionen seltener begleitet. In den wenigen Fällen, wo ich dieselben beobachtet habe, handelte es sich um junge Kinder von 2—6 Monaten, welche hochgradig fieberten, in einem Falle stieg die Temperatur auf 41,1° C., so dass also die Convulsionen auf die Hyperpyrexie zu beziehen sein dürften. In

1) S. auch Prakt. Beitr. Heft II. Rachitis.

einem dieser Fälle erfolgte unter Convulsionen der lethale Ausgang, nachdem dieselben fast 24 Stunden angedauert hatten. — Schon während der Verschlimmerung des Zustandes in dem Uebergange zur eigentlichen Cholera infantum oder zu einem der anderen Prozesse sieht man die Unruhe der Kinder mit den Zuständen der Apathie abwechseln, so dass Theilnahmlosigkeit, Schlafneigung, tiefe Abmattung oft von unruhigen Zuständen gefolgt sind.

Complikationen. Bei einer Krankheitsform, welche selbst als Complikation zu den mannigfachsten acuten und chronischen Krankheiten sich hinzugesellt, ist es wirklich schwer, von eigentlichen Complikationen zu sprechen; es giebt in der That kaum irgend eine Anomalie, die nicht unter einer grossen Anzahl von Beobachtungen gleichzeitig mit dem dyspeptischen Magen-Darmkatarrh vorkäme; indess besteht zwischen den meisten derselben und den Sommerkatarrhen kein direkter Zusammenhang, mit Ausnahme etwa derjenigen, welche selbst an Theilen des Intestinaltractes oder deren Umgebung Platz greifen, und von denen oben schon Stomatitis, der Soor und die erythematösen Erkrankungen der Haut der Nates und Schenkel wenigstens erwähnt worden sind. — Ein gewisser innigerer Zusammenhang scheint zwischen dem primären Darmkatarrh und dem Bronchialkatarrh zu bestehen, da beide Erkrankungsformen in der That überaus häufig namentlich in der Zeit der beginnenden Vermehrung der Erkrankungsziffer im Monat Juni neben einander vorkommen; ob hier die Schädlichkeiten auf zwei Organe gleichzeitig wirken, oder ob der Bronchialkatarrh die Folge der durch den Katarrh des Digestionstractes gesetzten Veränderungen der Circulation und Respiration ist, wird sich schwer entscheiden lassen. — In nicht wenigen Fällen entwickeln sich weiterhin aus den Bronchialkatarrhen ernstere bronchitische und katarrhalisch pneumonische Processe und so sieht man, indem die letztere Affektion gleichsam die Oberhand gewinnt und die Krankheitsform beherrscht, im Eingange des Hochsommers die Verbindungen von Pneumonie mit Darmkatarrhen, welche vorzugsweise unter der Diagnose der Pneumonieen geführt werden und auch bei mir poliklinisch so geführt worden sind, aber thatsächlich Complikationen zweier Krankheitsformen darstellen. — Von besonderen Complikationen habe ich weiterhin folgende zu erwähnen: Die hämorrha-

gische Form der Stomatitis mit gleichzeitigem Auftreten von hämorrhagischen Flecken auf der Haut ist mir nur 2 Mal begegnet und zwar in ein und demselben Jahre. Es handelte sich in dem einen Falle um ein 4monatliches Kind (H. N. Journ. Nr. 179. 1877), welches 5 Tage nach der Erkrankung an Diarrhoeen und zeitweiligem Erbrechen, auf Gesicht, Kinn, Kopfhaut, auf Zunge, Pharynxschleimhaut stecknadelkopfgrosse, oder noch kleinere, aber auch bis linsengrosse hämorrhagische Flecken bekam. Beim Weinen füllte sich der Mund mit Blut. Die Diarrhoeen waren nicht hämorrhagisch, der Harn war reichlich, ohne Blut und Albumin. Das Kind fieberfrei. Dasselbe wurde geheilt entlassen. — In dem 2ten Falle handelte es sich um ein 1 Jahr 4 Monate altes Kind (M. S. Journ. Nr. 154), welches im Verlaufe seiner bestehenden Rachitis Ende Mai an Diarrhoeen erkrankte. Der anfänglich mit etwas Blut untermischte Stuhlgang wurde alsbald rein grünlich. Die Mundschleimhaut wurde im Ganzen blassroth; das Zahnfleisch dagegen geschwollen, leicht und reichlich blutend, die Zähne mit einem grauen, schmierigen Belag versehen. Harn frei von Blut und Albumin. — Auch dieser Fall wurde geheilt. — Die aphthösen, mycotischen und ulcerativen Formen der Stomatitis werden unter den Complikationen des chronischen sekundären Darmkatarrhs Berücksichtigung finden. — Bei einem 1 Jahr 3 Wochen alten Kinde, dessen Katarrh sich von vornherein als Dickdarmkatarrh charakterisirte, zeigten sich bei den unter Tenesmus herausgepressten diarrhoischen Stuhlgängen am Anus erhebliche Varicositäten der Venen, welche in der sich vorstülpenden Schleimhaut als dunkelblaue Wülste hervortraten, also echte Hämorrhoidalknoten. Der Fall wurde ebenfalls geheilt. —

Weiterhin hätte ich an dieser Stelle noch einzelner Erkrankungen der Haut (Eczeme, Furunkulose, Pemphigus, Urticaria, Erythema nodosum, des Herpes Zoster u. A.) Erwähnung zu thun, ebenso wie einzelner Affectionen des Nervensystems (Arthrogryposis), oder anderer Organe (Nephritis, Parotitis), welche schon während des primären Katarrhs einsetzen können, aber erst im weiteren Verlaufe der sich herausbildenden Affectionen zu eigentlicher Bedeutung kommen. Ich ziehe es deshalb vor, dieselben später an den geeigneten Stellen abzuhandeln.

A u s g ä n g e. Die Ausgänge der primären katarrhalischen Affectionen des Magen-Darmkanals sind sehr mannigfach. Eine sehr grosse Anzahl von Erkrankungsfällen bildet sich unter Einführung günstiger hygienischer Verhältnisse, insbesondere unter Verbesserung von Nahrung, Wohnung und Hautpflege rasch zurück und wird geheilt; in einer anderen Reihe von Fällen findet der Uebergang zu den acuteren Erkrankungsformen, zur Cholera infantum (nostras) (Brechdurchfall κατ ἐξοχήν) Statt, mitunter sehr rasch, mitunter erst nach wochenlanger Andauer, in der Regel schon nach einigen Tagen. Relativ am seltensten ist der tödtliche Ausgang durch den katarrhalischen Affect an sich. — Recht häufig ist das Verschwinden der katarrhalischen Affection für einige Zeit und die Wiederkehr derselben unter dem Einfluss von Neuem einwirkender Schädlichkeiten. Diese Recidive sind eine ganz alltägliche Erscheinung und speziell bei dem mir zur Beobachtung stehenden Krankenmaterial fast so häufig, ja regelmässig, dass, wenn man bei einem Kinde in den Monaten März bis Mai einen dyspeptischen Magen-Darmkatarrh beobachtet hat, unter der Voraussetzung, dass nicht die Lebensverhältnisse des Kindes völlig andere werden, die Wiederkehr der Erkrankung für die Sommermonate Juni, Juli, August mit einiger Bestimmtheit vorausgesagt werden kann. Es scheint sonach ein gewisser Grad von Verletzlichkeit der Magen-Darmschleimhaut zurückzubleiben, welche zur Entwickelung der Recidive prädisponiren. Nicht selten geht alsdann im Hochsommer das Recidiv rasch zu der schwersten acuten Form der Erkrankung über. — Dies ist aber nicht nothwendig; vielmehr kann der Katarrh völlig geheilt bleiben, oder er kann im weiteren Verlaufe sich gleichsam einschleichend recidiviren und nunmehr zu dem chronischen oder sekundären katarrhalischen Zustande sich entwickeln, mit allen den Folgen, die dieser nach sich zieht. — Die Varianten der Fälle in dieser Richtung hin sind vielfach. —

P r o g n o s e. Nach diesen Erfahrungen ist die Prognose des primären Magen-Darmkatarrhs an sich zwar keine schlechte, im Gegentheil ist die Wahrscheinlichkeit der Heilung bei der Möglichkeit der Verbesserung der hygienischen Verhältnisse eines Kindes sogar eine möglichst grosse. Dieselbe vermindert sich indess in dem Maasse, als dies nicht zutrifft, ferner mit der Dauer desselben und

der Thatsache, dass die Krankheit schon als Recidiv auftritt. — Die Prognose ist weiterhin aber auch abhängig von der Jahreszeit, sie ist zuverlässig schlechter im Hochsommer, als zur Winterszeit, weil, wie die ätiologische Studie anzeigt, das wichtigste ätiologische Moment, die Steigerung der Lufttemperatur, nicht zu beseitigen ist. Dass vorausgegangene oder die Krankheit complicirende Processe aller Art, die Affectionen der Haut, des Mundes, des Respirationstractes die Prognose verschlechtern, ist durchgängig zu beobachten. Sie sind es wesentlich, welche Hand in Hand mit dem dyspeptischen Katarrh des Darmtractus zuweilen den Tod herbeiführen, ohne dass man direkt sagen kann, welche von den vorhandenen Affectionen die Hauptschuld trifft. Bei alledem ist der lethale Ausgang in dem Stadium des primären dyspeptischen Magen-Darmkatarrhs nur relativ selten und wenn derselbe eintritt, so sind in der Regel entweder ganz acute, zuweilen von schweren Affectionen des Nervensystems begleitete Temperatursteigerungen die Ursachen des Todes, wie früher ein solcher Fall erwähnt worden ist (s. oben p. 64), oder es sind bei den Kindern schwere Erkrankungen des Intestinaltractes vorausgegangen, über welche die Anamnese nicht Auskunft giebt, und welche, wenn Pausen in der Störung der Ernährung eingetreten sind, auch nicht einmal aus dem Aussehen und dem Körpergewicht der Kinder zu diagnosticiren sind, über die vielmehr erst die Section und die daran geknüpfte genaue mikroskopische Durchforschung des Darmkanals Aufschluss giebt. Ich werde später auf diese Erkrankungsformen ausführlichst zurückkommen. Der Tod erfolgt in diesen Fällen unter den Erscheinungen raschen Verfalls der Kräfte und ziemlich plötzlichen Collapses. Ueberhaupt verschlimmern vorausgegangene Krankheiten oder noch bestehende Anomalieen die Prognose. Syphilis congenita, Rachitis, Tussis convulsiva, Bronchitis oder Pneumonieen u. s. w., noch bestehend oder kurz der Affection vorhergegangen, beeinflussen die Prognose sehr ungünstig, weil die Kinder unter dem Eindrucke der gestörten Assimilation und der Abnahme des Körpergewichtes an Herzlähmungen rasch erliegen können, oder weil diese Processe die Restitutio ad integrum zurückhalten und die Fortentwickelung der Krankheit zu den schlimmeren Formen anbahnen. — Gewisse Anhaltspunkte für die Prognose ergeben nun weiterhin auch die all-

mäligen Veränderungen der Stuhlgänge. Abnahme in der Zahl der diarrhoischen Entleerungen und der Massenhaftigkeit, geringere Putrescenz derselben und Abnahme der Bestandtheile der Nahrung in denselben, das Verschwinden der grösseren Mengen von Hefe und Pilzen, auch von Spaltpilzen, verbessert die Prognose, auf der anderen Seite verschlimmert das Auftreten zahlreicher und in rascher Folge entleerter höchst übelriechender oder fauliger Dejectionen dieselbe, ebenso auch gewisse Veränderungen in der Zusammensetzung, wie die stärkere Beimischung von Nahrungsbestandtheilen, von Gallenfarbstoffen, Schleimklümpchen etc., weil dieselben den Schluss auf ein Weiterschreiten der Erkrankung über bisher noch nicht ergriffene Theile des Darmtracts gestatten. Alles in Allem genommen kann indess, wie gesagt, unter sonst hygienisch günstigen Verhältnissen dem initialen dyspeptischen Magen-Darmkatarrh an sich eine deletäre Bedeutung nicht beigelegt werden. — Wenn ich mir auch wohl bewusst bin, dass absolut sichere statistische Angaben bezüglich des Ausganges bei dem flottirenden poliklinischen Material gegenüber einer Krankheit wie der dyspeptische Katarrh, nicht möglich sind, so muss doch bei den Einrichtungen Berlins, die die Todtenschau durch den behandelnden Arzt zur Vorbedingung der gestatteten Beerdigung gemacht haben, der Schluss erlaubt sein, dass die Mehrzahl der acut und rasch Verstorbenen zu unserer Kenntniss kommen, und dies vorausgesetzt muss man zugestehen, dass wenn unter der ganzen Zahl Krankenfällen nur 12 Todesfälle zu verzeichnen waren, wo der Tod während des initialen Katarrhs erfolgte, die lebensbedrohende Gefahr des uncomplicirten dyspeptischen Katarrhs für die Kinderwelt nicht gross ist. — Ganz anders liegt es natürlich bezüglich der weiteren Folgen und der von diesen abhängigen Ausgänge. — In diesen liegt thatsächlich die maligne Bedeutung der Affection. —

Diagnose. Die Diagnose des dyspeptischen Magen-Darmkatarrhs, im Ganzen und Grossen genommen, ist an sich leicht. Dieselbe geht hervor aus den Erscheinungen der Unruhe der Kinder, der Appetitlosigkeit bei belegter Zunge, sauren Geruchs aus dem Munde, zeitweilig eintretenden Aufstossens, leichter Brechneigung und ab und zu eintretenden Erbrechens, ferner aus der Auftreibung und Spannung des Leibes, den kolikartigen Schmerzen

und dem von diesen ausgelösten Winseln und Weinen der Kinder, mit an den Leib herangezogenen Beinchen, den öfters täglich eintretenden zweischichtigen, dünnen gelbgrünen, flockigen oder schmierigen, sauer oder faulig riechenden Stuhlgängen, und der parallel allen diesen Symptomen mittelst der Wage zu constatirenden Abmagerung. Hin und wieder, wenngleich nicht constant auftretende, unregelmässige Fieberbewegungen ergänzen das Krankheitsbild. — Man könnte sich mit diesen Anhaltspunkten für die Diagnose begnügen, wären nicht zwei Dinge von wesentlicher Wichtigkeit zu bedenken. Einmal giebt es einfache, rein functionelle Störungen der Verdauung, die ganz ähnliche Symptome zu Stande bringen und den acuten Katarrh des Intestinaltracts simuliren. Dieselben sind bei Erwachsenen neuerdings als nervöse (neurasthenische) ausführlich geschildert[1]), bei Kindern der jüngsten Altersstufe sind nun diese rein nervösen Störungen wohl weniger oft, desto häufiger aber bei älteren Kindern, welche unter dem Eindrucke der Ueberlastung durch den Schulunterricht stehen. Sodann aber muss es für die therapeutischen Indicationen von höchstem Werthe sein, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, die Lokalisation der Darmaffection durchzuführen, insbesondere kommt es darauf an, mit Rücksicht auf eine etwa einzuleitende lokale Therapie, die Frage zur Entscheidung zu bringen, ob der initiale Katarrh überhaupt solchen Sitz hat, dass man glauben kann, mit lokalen Applikationen von Medikamenten Hilfe zu bringen, was möglich wäre, wenn sich erweisen liesse, dass derselbe vorzugsweise den Magen oder den Dickdarm afficirt hätte. Zwischen diesen beiden Hauptangriffspunkten wird also die diagnostische Entscheidung zu treffen sein, während die Erkenntniss des Sitzes des Katarrhes in anderen Theilen des Darmtractes nur bezüglich der Allgemeinbehandlung Bedeutung haben könnte. — Ueber alle diese Fragen giebt die mikroskopische Untersuchung der Dejectionen wenigstens annähernd Aufschluss. — Während schon seit Jahren Leube bezüglich der diagnostischen Entscheidung über die anomalen Vorgänge im Magen der Erwachsenen, auf die Nothwendigkeit der mikroskopischen und chemischen Untersuchung des mittelst

---

1) Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin. Leube und Ewald. 1884.

der Magensonde oder Magenpumpe entleerten Inhaltes hingewiesen hat, wird es bei jüngeren Kindern, welche eine lebhafte Brechneigung haben, für den Praktiker genügen, das Erbrochene zu untersuchen. Hierbei kann oft schon die makroskopische Beschaffenheit desselben zum Führer dienen. Nicht darauf, ob das Erbrochene mehr oder weniger sauer reagirt, oder sauer riecht, kommt es an, auch nicht darauf, ob das Erbrochene, wenn Milch genossen worden ist, geronnen ist, oder nicht, — denn die Milch kann selbst bei alkalischer Reaction des Mageninhaltes unter dem Einfluss sehr geringer Mengen freien Labfermentes zu festen Massen gerinnen, — sondern der längere oder kürzere Aufenthalt des Mageninhaltes in dem Magen giebt schon einen gewissen Grad der Entscheidung für die Beschaffenheit der Verdauung. Epstein hat gelegentlich der von ihm in die Kinderpraxis eingeführten Magenausspülungen erwiesen, dass wenigstens bei Brustkindern, welche normale Verdauung haben, die Nahrung schon 1 bis 1½ Stunden nach der Aufnahme aus dem Magen verschwunden ist, während bei gestörter Verdauung der zeitliche Aufenthalt ein viel längerer war. — Man wird also aus dem Erscheinen von Speiseresten im Erbrochenen längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme auf gestörte Verdauung des Magens schliessen können, und man wird weiterhin aus der Anwesenheit von reichlichen Mengen abgestossener Magen-Epithelien und ganz besonders von Rundzellen in dem erbrochenen Mageninhalt die gestörte Verdauung als echten Magenkatarrh charakterisiren können. — Der Zungenbelag und die Aufgetriebenheit des Epigastrium würden nur noch dazu dienen, die Diagnose zu bestätigen. Wir werden übrigens in dem folgenden Capitel anatomische Thatsachen kennen lernen, welche die Berechtigung dieses Satzes darthun.

Was nun die Erkrankung des Darmtractus betrifft, so charakterisirt sich ja dieselbe von vornherein sehr deutlich durch Auftreten der Diarrhoe, und insofern liegen die Verhältnisse hier relativ einfach, als daran festgehalten werden kann, dass eine völlig umschriebene und einzig auf den Dünndarm beschränkte Erkrankung fast nie, ja vielleicht niemals, bei den acuten Sommerdiarrhoeen vorkommt. — Treten demnach Diarrhoeen überhaupt auf, so ist zum

mindesten darauf zu rechnen, dass Dickdarm und Dünndarm gemeinschaftlich betheiligt sind, in der Regel aber wird der Prozess im Dickdarm bei den rasch zum Tode führenden Formen weiter ausgebildet und schwerer angetroffen, als im Dünndarm, oder es sind die untersten Abschnitte vom Dünndarm und der Dickdarm, letzterer auf grössere oder geringere Strecken, vorzugsweise im Colon ascendens und descendens, weniger im Colon transversum, befallen. So wird also die Diarrhoe an sich, und zwar das Auftreten zweischichtiger Stuhlgänge in reichlicherer Anzahl zum direkten pathognomonischen Zeichen des Darmkatarrhs. — Naturgemäss sind diejenigen Bestandtheile des Stuhlganges, welche der pathologisch veränderten Darmwand entstammen, um so weniger innig den übrigen Stuhlgangsmassen beigemischt, und auch an sich um so weniger verändert, je kürzer der Weg ist, den sie durch den Darmtractus genommen haben. Rundzellen, gut erhalten, und wohl erkennbare Schleimfäden, wenig oder gar nicht gefärbt, geben demnach den Katarrh des unteren Abschnittes des Colon zu erkennen. — Die Bedeutung der Schleimklümpchen, der innigen Beimischung derselben zu den unverdauten Speiseresten, der innigen Durchtränkung derselben mit unzersetzten Gallenfarbstoffen hat Nothnagel klar gelegt. Dieselben kennzeichnen den Katarrh der weiter aufwärts liegenden Darmabschnitte, insbesondere des Dünndarms. — Nothnagel stützt sich bei der Feststellung seiner Angaben auf Sectionen, aber die genaue und methodische Untersuchung der Stuhlgänge bei den Sommerdiarrhoeen lässt auch schon an Lebenden und Geheilten diesen Anhaltspunkt als vollgültig erkennen; es ist mir nicht selten geglückt, gleichsam unter meinen Augen die zuerst unter Schleimmassen aufgetretenen Rundzellen, die mit Nahrungsresten gemischt mit den ersten Diarrhoeen auftreten, allmälig verschwinden zu sehen und allmälig den früher beschriebenen Schleimklümpchen, veränderten Epithelien, Amylum-, Milch- und Fleischresten, freien Kernen u. s. w. Platz machen zu sehen, so dass schon bei dem Lebenden eine andere Deutung, als diejenige des Ueberganges des Katarrhs von den unteren Darmabschnitten nach den oberen kaum gegeben werden konnte. — Nun ist aber das Eine für den dyspeptischen Katarrh der Kinder festzuhalten, dass in der weitaus grössten Anzahl der Fälle eine Beschränkung der Erkrankung auf eng umschriebene

Stellen nicht Statt hat, und dass demgemäss die symptomatischen Bilder der Dejectionen rasch wechseln.

Therapie.

Wenige Krankheiten giebt es, deren die prophylactische Therapie so vollkommen Meister werden kann, wie des primären Magen-Darmkatarrhs der Kinder. — Nur muss diese Prophylaxe gleichsam im grossen Styl geübt werden, sich nicht sowohl auf einzelne Massnahmen, sondern auf eine vollständige Normalgestaltung der kindlichen Diätetik erstrecken. In diesem Sinne würde die Darstellung der Prophylaxe auch eine vollständige Ausführung der Diätetik des kindlichen Alters und des Säuglingsalters erheischen. — Indem ich bezüglich derselben auf meine früher erschienenen z. Th. populären [1]) Darstellungen verweise, hebe ich an dieser Stelle nur folgende Momente hervor. — Wir hatten aus der ätiologischen Forschung zwei Gruppen von Schädlichkeiten erkannt, welche während der Sommermonate zur Geltung kommen. In der einen sind es die klimatischen Verhältnisse, welche der Sommer in Berlin und in anderen grossen Städten, also den eigentlichen Heerden unserer Krankheit bietet. Dieselben sind nun nicht direkt zu beseitigen, vielmehr kann nur Bedacht darauf genommen werden, die Kinder dem deletären Einflusse zu entziehen. — Dies kann geschehen durch fleissige Kühlung, Sprengen der Strassen der grossen Städte, ganz besonders auch während der Nächte, ferner durch Abkühlen der Aussenwände der Häuser und fleissiges Sprengen und Lüften unserer Wohnungen. Man kann unzweifelhaft dadurch die Erhöhung der Temperatur in den Wohnungen mässigen. — Besonders den in den höheren Stockwerken Wohnenden können diese Massnahmen für die Wohnungen nicht dringend genug ans Herz gelegt werden. — Hand in Hand mit denselben muss die skrupulöseste Reinlichkeit in den Wohnräumen, den Betten und der Kindeswäsche gehen. — Die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse des Untergrundes der Städte bedarf grosser, von dem Einzelnen unabhängiger Massnahmen. — In dem Maasse, als die Canalisation der Städte fort-

1) Wohl und Leid des Kindes. - Denickes Verlag. Berlin, und Regeln zur gesundheitsgemässen Erziehung und häuslichen Pflege des Säuglings. Arch. f. Kinderheilk. Bd. IV. p. 473.

schreitet, werden die schädlichen Einwirkungen vom Boden der Städte aus auf die Bewohnerschaft geringer, werden insbesondere die Schwankungen des Grundwassers bedeutungsloser. — In der 2ten Gruppe concentrirten sich die Schädlichkeiten in der Art der kindlichen Ernährung, insbesondere erschien die künstliche Ernährung als gefährdender Factor. — Die Prophylaxe hat unter solchen Verhältnissen in erster Linie auf die Steigerung der Möglichkeit der Ernährung der Geborenen durch die Mutterbrust Bedacht zu nehmen, wobei die ganze Frage der Mädchenerziehung in Betracht kommt; sie hat aber, wenn die socialen Verhältnisse hier einer Umgestaltung im grossen Style hindernd im Wege sind, dafür Sorge zu tragen, dass den Geborenen eine gute, möglichst vorzügliche Ersatz-Nahrung dargeboten wird. — Die Abhilfe wird hier am besten Statt haben durch Einführung der für die sogenannten Milchkuranstalten festgestellten Principien bei der Milchproduction, und der Vermeidung der mehlhaltigen Surrogate als Nahrungsmittel für die erste Lebensepoche überhaupt; einer Verwendung derselben nur zu dem Zwecke, in dem Gebrauche der Kuhmilch hin und wieder Abwechslung eintreten zu lassen, oder als Zusatzmittel zur Kuhmilch, kann alsdann sogar das Wort geredet werden. Bei den Details der Ernährung ist aber noch Folgendes zu erinnern.

Man vermeide in allen Fällen, die Kinder seien nun an der Mutterbrust, oder sie mögen Kuhmilch erhalten, eine Ueberschüttung der Kinder mit Nahrung und es ist hier auf die eingehenden physiologischen Erörterungen der letzten Jahre (seitens Ahlfeld, Biedert, Haehner, Kammerer, Pfeiffer, Uffelmann u. A.) zu verweisen. — Man vermeide bei Brustkindern die Ablactation während der Sommermonate; dieselbe ist die Klippe, an welcher sehr viele der an der Mutterbrust genährten Kinder zu Grunde gehen. Man entwöhne also entweder noch in den Frühjahrsmonaten, oder erst im Herbst; thue aber, wenn es angeht, lieber letzteres, als ersteres. — Auf die Nothwendigkeit der grösstmöglichen Reinhaltung der Saugflaschen, Saugpropfen, des Mundes und auf die beste Hautpflege der Säuglinge braucht hier doch nur hingewiesen zu werden, wie überhaupt an dieser Stelle nur die Grundzüge der Diätetik, soweit sie für unsere Frage in Betracht kommen, angedeutet werden können. —

Die eigentliche Therapie des dyspeptischen Magen-Darmkatarrhs hat folgende Indicationen zu erfüllen:

1) In dem Intestinaltract vorhandene, denselben schädigende Substanzen auf dem kürzesten Wege und unter möglichster Vermeidung schädigender Nebenwirkungen zu entfernen.
2) Angeregte abnorme Fäulnissvorgänge zu unterbrechen.
3) Die dem dyspeptischen Katarrh zugehörigen und von ihm inducirten functionellen Störungen zu bekämpfen.
4) Die dem Katarrh zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Läsion des Darmtractus zu beseitigen.
5) Die den dyspeptischen Katarrh complicirenden Affectionen anderer Organe zu heben.
6) Durch die Einführung geeigneter hygienischer Massnahmen, insbesondere durch geeignete Ernährung Sorge zu tragen, dass die nach den Gesichtspunkten 1—4 angewandten Heilmittel nicht durch neue Schädlichkeiten ausser Wirkung gesetzt werden.

Man erkennt unschwer, dass die Therapie in zwei Haupttheile, den medikamentösen und den diätetischen zerfällt; indess sind beide nur in der Zusammenwirkung erfolgreich, von einander unzertrennbar und augenscheinlich giebt es Mittel, welche gleicher Weise beiden Theilen zugerechnet werden können. —

Für die praktische Auswahl der Arzneimittel und Behandlungsmethoden ist weiterhin von ausserordentlicher Wichtigkeit, in der Diagnose dahin vorzudringen, dass man entscheiden kann:

1) Ist der Erkrankungsprozess vorzugsweise noch eine functionelle Störung?
2) Liegt demselben eine tiefer gehende anatomische Läsion des Intestinaltractes zu Grunde?

3) An welcher Stelle hat die letztere vorzugsweise ihren Sitz? Die grossen Differenzen der Autoren in der Anschauung über die Wirksamkeit der Arzneien bei den einzelnen Krankheitsformen, sowohl des initialen Katarrhs, als auch bei den später zu schildernden intensiveren Prozessen, beruhen auf einer unklaren Auffassung dieser hier differenzirten Verhältnisse, und wenn es auch mir noch nicht geglückt ist, alle einzelnen hier einschlägigen Fragen absolut sicher zu beantworten, so ist doch mein Bestreben dahin gegangen, nicht

wie bisher, Mittel gegen die Diarrhoe, oder gegen den Darmkatarrh zu suchen, sondern die einzelnen Phasen der Prozesse, die den Katarrh zusammensetzen, zu trennen, und ihnen gegenüber zu handeln; auf diesem Wege wird auch weiterhin fortgeschritten werden müssen.

Man kann a priori darauf rechnen, dass bei Kindern, welche längere Zeit hindurch mit reichlichen Mengen wenig verdünnter Kuhmilch, mit mehlhaltigen Substanzen, oder wenn es ältere Kinder sind, mit der allgemeinen Kost der Familie ernährt sind, noch reichliche Reste von Nahrungsbestandtheilen im Darmtractus liegen haben, oder dass es deren Zersetzungsproducte sind, von welchen die dyspeptisch-katarrhalische Erkrankung überhaupt eingeleitet ist, und unterhalten wird; jedenfalls wird es niemals fehlerhaft sein, die Therapie mit der Entfernung dieser Substanzen zu beginnen. — Nun bedarf es der Entscheidung, ob man die Massen im unteren Darmabschnitte, oder im Magen zu suchen haben würde, und über die Entscheidung dieser Frage ist oben (p. 70) gehandelt worden. Für den Fall, dass man den Heerd der Erkrankung in den unteren Abschnitten des Darmkanals zu suchen hat, kann man sich am besten zweier Mittel, des Ol. Ricini und der Irrigationen mit lauwarmem Wasser bedienen. Man giebt das erstere am besten rein, bei ganz kleinen Kindern ½ Theelöffel, bei älteren entsprechend mehr, oder in Form einer Emulsion.

℞ Ol. Ricini 15—30—40
Pulv. Gummi 5—10—15
Aq. destillat. 40—50
Syrup. Mannae 10—20
mf. Emulsio 2stdl. 1 Theelöffel bis 1 Kinderlöffel.

Die Darmirrigationen werden am besten nach der von mir beschriebenen Methode [1]) mittelst Irrigator und weichem ziemlich hoch eingeführtem Katheter gemacht. Man lässt bei kleinen Kindern ½ Ltr., bei älteren Kindern 1—2 Ltr. einfliessen. Das Wasser hat eine Temperatur von 30—35 ° C. Demselben kann eine geringe Menge von Kochsalz 5 Gr. : 1 Ltr. beigemischt werden, um die Wirkung auf die Darmschleimhaut möglichst indifferent zu machen. Zuweilen sind diese Massnahmen, Hand in Hand mit den später zu

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. IX. p. 395.

erörternden Aenderungen der Ernährung, vollständig ausreichend, den dyspeptischen Katarrh zu beseitigen, ja die Wirkung der lauwarmen Irrigationen war in vielen meiner Fälle geradezu überraschend, und das Mittel kann nicht dringend genug empfohlen werden. — Hat man Grund anzunehmen, dass die Störung vorzugsweise im Magen liegt oder dass Schädlichkeiten auf die Magenschleimhaut fortwirken, so muss man statt der Ausspülungen des Mastdarmes Magenausspülungen anwenden, wie Epstein [1]) solche empfohlen hat. Die Ausführung derselben ist leicht und die Wirkungsweise mutatis mutandis wie diejenige der Darmausspülungen. — Dass unter Umständen Combinationen der genannten Mittel, insbesondere solche von Ricinusöl mit Darmirrigationen zur Anwendung kommen können und sogar müssen, leuchtet ein. Ich betone, dass diese Mittel selbst bei jüngsten Kindern nicht zu scheuen sind; im Beginne dyspeptischer Katarrhe sind sie von vortrefflicher Wirkung, nachtheilige Nebenwirkungen sieht man insbesondere von den Darmirrigationen, in der Voraussetzung, dass dieselben sachgemäss gemacht werden, niemals.

Ist Grund anzunehmen, dass der Prozess mit der Anwendung der Irrigationen nicht beendet ist, sondern dass faulige Zersetzungen abnormer Art, sei es auf der Magenschleimhaut oder im übrigen Theile des Intestinaltractes fortdauern, so kommt gleichzeitig die innerliche Anwendung der antifermentativen Heilmittel in Frage. Von jeher ist das Calomel als eines der vorzüglichsten derselben gerühmt und gerade auch bei den dyspeptischen Katarrhen angewendet. Von Hause aus kein Freund dieses Mittels, weil es in der Kinderpraxis der früheren Aerzte vielfach missbraucht worden ist, kann ich doch nicht umhin, demselben einen gewissen Werth beizumessen. Man giebt Calomel 0,0075 — 0,015 — 0,03 bei Kindern von 1/4 — 1 — 2 Jahren. — Von den übrigen antifermentativen Mitteln sind von mir der Reihe nach Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Acidum carbolicum, Creosot, Kali chloricum, Natrium benzoicum, Jodoform, Resorcin zur Anwendung gekommen.

Acid. salicylicum in der Regel als Saturation, später als Natrium salicylicum in Gaben von 1 — 1,5 — 2 : 120

---

1) Arch. f. Kinderheilk. Bd. IV. p. 325.

2std. 1 Kdfl. angewendet, ist in der grössten Mehrzahl der Fälle völlig wirkungslos geblieben. Hin und wieder liess das Erbrechen etwas nach, in anderen Fällen steigerte sich dasselbe sogar. Die Diarrhoeen blieben von dem Mittel durchaus unbeeinflusst oder nahmen eher noch an Zahl und Massenhaftigkeit zu, so dass zu anderen Arzneien übergegangen werden musste. — Fast das Gleiche lässt sich von dem innerlichen Gebrauch des Acidum carbolicum sagen.

Creosot wurde von mir nur in wenigen Fällen angewendet, zumeist in Gaben von gtt 1 : 100 2std. 1 Kdfl. Auch von diesem Mittel habe ich irgend welche wesentliche Erfolge nicht gesehen, selbst das Erbrechen liess nach Anwendung des Mittels nicht nach.

Kali chloricum kam zumeist nur dann in Anwendung, wenn gleichzeitige erheblichere Mitbetheiligung der Mundschleimhaut, Röthe derselben und Schwellung vorhanden war; die Gabe war 1 — 1½ — 2½ : 100 bei Kindern von ½ — 1 — 3 Jahren 2std. 1 Kdfl.; einen wesentlichen Effect auf den Gang der dyspeptischen Störung konnte ich nicht beobachten; in einigen Fällen, wo wegen anderer vorliegender Indikation nebenbei kleine Gaben Opium gegeben worden waren, stillten sich die Diarrhoeen, indess ist in diesen Fällen der Erfolg wohl wesentlich dem Opium zuzuschreiben.

Natrium benzoicum. Das N. b. in Gaben von 0,5 — 1 — 2,5 : 100 bei Kindern von ½—1—3 Jahren, 2std. 1 Kdfl. schien nur in einzelnen Fällen die Brechneigung ein wenig zu mässigen, einen wesentlichen Einfluss auf die Diarrhoeen und den weiteren Fortgang der Krankheit übte es nicht. Ich kann also mit den Anpreisungen des Mittels von Kapuscinski, Zilewicz und neuerdings von Guaita nicht übereinstimmen, habe dasselbe allerdings aber auch nicht in den von letzteren angewendeten grossen Gaben von 4—6 Gr. : 100 gegeben. —

Jodoform. Das Jodoform kam als Pulver in Gaben von 0,05—0,1 2stdl. in den entsprechenden Altersstufen zur Anwendung. Da das Medikament unlöslich ist, so braucht man mit den Gaben allzu ängstlich nicht zu sein, vielmehr sieht man dasselbe, wenn es im Ueberschuss vorhanden ist, in den Stuhlgängen wieder erscheinen, wo es sich überdies durch den prägnanten Geruch charakterisirt. Das Mittel ist wie sonst, so auch hier eines der besseren Antiseptica, und hat in der Mehrzahl der Fälle entschieden günstige Wirkung gehabt,

insbesondere liess die Zahl und Massenhaftigkeit der Durchfälle nach; auch das Erbrechen wurde mehrfach sistirt. Ein ausgesprochener Widerwillen der Kinder gegenüber dem Mittel ist nicht zu meiner Kenntniss gelangt.

Resorcin. Ueber den Werth des Resorcin für den primären dyspeptischen Katarrh, von mir nach der Empfehlung durch Soltmann angewendet, hat schon Cohn [1]) aus meiner Poliklinik Mittheilungen gemacht. Das Mittel bewährte sich, an richtiger Stelle und bei richtiger Indikation angewandt — darauf allein kommt es an — zwar nicht immer, aber doch zumeist, und kann sicher als eines der besten, antifermentativ wirkenden Arzneimittel für den krankhaften Prozess im kindlichen Darmtract erklärt werden. Die Versuche, welche weiterhin von mir fortgesetzt wurden, haben vollauf das erste Urtheil bestätigt. — Das Mittel wird von den Kindern sehr gut vertragen und hat in den gegebenen Dosen von 0,5 — 1 — 1,5 : 100 für ½ — 1 — 3jährige Kinder 2stdl. 1 Kdfl. keinerlei üble Nebenwirkung. — Es darf nicht übersehen werden, dass das Resorcin eine heftig giftig wirkende Substanz ist [2]), dass es leicht Convulsionen erregt und unter Convulsionen tödtet. — Man wird sonach mit der Anwendung grösserer Gaben vorsichtig sein müssen.

Die den Katarrh begleitenden functionellen Störungen setzen sich zusammen einerseits aus der abnorm gesteigerten Peristaltik, sodann aber aus der mangelhaften Absonderung der bei der Verdauung zur Wirkung kommenden Verdauungssäfte (Fermente, Säuren etc.). — Die gesteigerte Peristaltik durch Darreichung von Opiaten zu beseitigen, liegt überaus nahe, und bei massenhaften Entleerungen, gleichzeitig vorhandenen Koliken oder Tenesmus bleibt kaum etwas anderes übrig, als auch bei Kindern zu Opiaten zu greifen. Nur muss man darüber klar sein, dass die Opiate an sich nicht geeignet sind, die fermentativen Vorgänge im Darmkanal zu beseitigen, dass sie dieselben im Gegentheil eher steigern, sodann aber auch, dass sie als sehr üble Nebenwirkungen Apathie, Somnolenz, Abschwächung der Energie der Respiration und allgemeine Erschlaffung äussern, welche besonders bei dem durch die Diarrhoeen

1) Archiv f. Kinderheilk. Bd. III. 243.

2) S. bei Cohn, auch darüber l. c.

rasch geschwächten kindlichen Organismus äusserst rapid zur Erscheinung kommen. — Das Opium ist demnach ein Mittel, welches nur in dringenden Fällen und unter der genannten ganz bestimmten Indikation zur Anwendung kommen darf; je jünger das Kind, desto vorsichtiger sei man mit demselben. — Man giebt dasselbe am besten mit einem der früher genannten antifermentativen Mittel, also etwa mit Calomel, Jodoform, Resorcin zusammen als Tinct. Opii 1 — 2 — 6 gtt : 100 Aq. bei Kindern von 1/2 — 1 — 3 Jahren 2std. 1 Kdfl. oder als Pulv. Doveri. — Man verordne z. B.

℞ Hydrargyri chlorati mitis 0,1
Sachari Lactis 4
Tinct. Opii gtt jj
m. f. terendo pulvis. — divid. in part. aq. n. X.
2std. 1 Pulv. für ein Kind von 1/2 — 1 Jahr.

oder

℞ Resorcini 1 :
Aq. destillat 100
Tinct. Opii gtt jjj
Syrupi Diacodii 20
m. d. s. 2std. 1 Kdfl. für ein Kind von 1—2 Jahren

oder

℞ Jodoform 0,6
Pulv. Doveri 0,3
Sachari Lactis 4
m. f. pulv. divid. in part. aq. n. X.
2stdl. 1 Pulv. für ein Kind von 1 Jahr. —

Das Bismuthum subnitricum ist ein Mittel, welchem neben einer gewissen antifermentativen Wirkung gleichzeitig sicher auch eine beruhigende Wirkung auf die Peristaltik zuzuschreiben ist, vielleicht weil es als eines der stärksten Alkalien, freie Säuren, welche bei der sauren Gährung des Darminhaltes gebildet werden, abstumpft. Man kann dasselbe in grossen Gaben geben von 0,1 — 0,3 — 0,5 pro dosi bei Kindern von 1/2 — 3 Jahren und verbindet dasselbe nicht unzweckmässig in den geeigneten Fällen mit kleinen Gaben von Opium. — Bei sehr stark gesteigerter Peristaltik sieht man das Mittel oft als Schwefelsalz im Stuhlgang wieder erscheinen, den es alsdann schwarz färbt. — Das Mittel, längst in der Praxis

eingeführt, ist von mir überaus oft angewendet worden, vielfach mit vortrefflichem Erfolg, und kann als ein recht gutes empfohlen werden.

Die Unterbrechung der functionellen Leistungen der Magenschleimhaut giebt sich kund sowohl durch Erbrechen alkalischer Massen, wie durch Erbrechen unverdauter Substanzen längere Zeit nach der Mahlzeit überhaupt, dieselben mögen nun alkalisch oder sauer reagiren. — Ist nun bei dem dyspeptischen Katarrh neben dem Durchfall die Brechneigung sehr gross, so beschränke man in erster Linie die Einzelmenge der dargereichten Nahrung, gebe nur ganz kleine Portionen auf ein Mal. Wird die Nahrung aber trotzdem erbrochen, so setze man dieselbe für einige Stunden gänzlich aus und verabreiche nur kühles Getränk, am besten eisgekühltes Wasser oder Sodawasser; ganz allmälig gehe man zur Darreichung eisgekühlten verdünnten Schleimes, oder verdünnter Milch über, immer versuchsweise, wie es der Magen behält. — Aeusserlich angewendete Sinapismen sind zwar auch bei Kindern nützlich, beunruhigen indess die Kleinen so, dass sie besser vermieden werden und nur bei sehr heftiger Brechneigung zur Anwendung kommen. Ueberdiess hat man aber gerade in dem Resorcin und dem Bismuthum subnitricum wirksame Mittel gegen die Brechneigung. Vielfach empfohlen gegen die ersten, durch Erbrechen angezeigten functionellen Störungen der Magenverdauung ist die Zuführung von Salzsäure und ev. auch von Pepsin als Ersatz des von vorn herein fehlenden normalen Magensekretes. In der That sind beide Mittel oft von sehr günstiger Wirkung, nur dürfen die Diarrhoeen noch nicht zu lebhaft sein, auch nicht heftige Kolikschmerzen das Erbrechen compliciren, da beide Symptome durch ihre Anwendung eher gesteigert als gebessert werden. — Will man sich übrigens über die Beschaffenheit des Magensekretes aufklären, insbesondere sich von der Anwesenheit der Salzsäure oder des Pepsin überzeugen, so bedarf es für erstere einer chemischen Prüfung mittelst der von v. d. Velden angegebenen Methode, für letzteres eines mit Fibrin angestellten künstlichen Verdauungsversuches [1]). — Ueber das Fehlen der anomalen Verdauungssekrete entscheidet überdiess oft schon der penetrante Geruch des Erbrochenen und die Prüfung mit Lacmuspapier.

---

1) S. darüber Hoppe-Seyler, Handbuch der physiolog. und patholog. Analyse pag. 459 ff.

Man gebe Acidum hydrochloratum 0,5—1 in Decoct. Althaeae rein oder mit einem geringen Zusatz von Tinct. Opii simplex.

Das Pepsin bereitet man sich am besten aus getrocknetem Kälbermagen selbst, durch Uebergiessen von Stücken desselben mit kleinen Mengen von sehr verdünnter Salzsäure. — 2 Gr. getrockneten Kälbermagen, mit 10 Ccm. Acid. hydrochlorat. von etwa 0,134 % übergossen und 24—48 Stunden stehen gelassen, filtrirt, geben einen vortrefflichen künstlichen Magensaft und man kann davon je nach dem Alter des Kindes täglich 3—4 Mal 1—2 Ccm., am besten einige Zeit nach der Nahrung, in Wein verabreichen. — Man kann auf solche Weise das Magensekret für einige Zeit durch Zuführung des künstlichen ersetzen. — Leider glückt dasselbe für das Darmsekret nicht, da das wirksamste Ferment, welches bei der Dünndarmverdauung in Action kommt, das vom Pancreas gelieferte Trypsin, in den Magen eingeführt durch dort vorhandenes Pepsin rasch zerstört wird, wie meine künstlichen Verdauungsversuche ergeben haben [1]).

Ueberblickt man die bisher aufgezählten Reihen von Mitteln und deren Indikationen, so ergeben sich dem Beobachter sicherlich gewisse nicht unerhebliche Schwierigkeiten für die Anwendung. Man muss nun aber daran festhalten, dass die einzelnen Fälle thatsächlich auf die einzelnen Mittel verschieden reagiren, und dass man zuweilen gezwungen wird, probirend die Mittel zu wechseln; nur muss der Wechsel selbst nach möglichst präcisen Indikationen geschehen, so dass im Grossen und Ganzen den entleerenden Mitteln die antifermentativen, diesen solche, welche functionellen Störungen beseitigen, folgen. Ueberdiess ist aber nicht zu vergessen, dass oft eines und das andere der genannten Mittel auch neben einander angewendet werden können, dass z. B. nichts daran hindert, neben dem antifermentativen Resorcin die Salzsäure-Pepsinlösung zu verabreichen. — Bezüglich der Behandlung der eigentlichen anatomischen Läsion des Darmtractes verweise ich auf das Capitel des sekundären Katarrhs, weil dort diese Indikation am meisten in Frage kommt, und eine eingehende Betrachtung erheischt. —

Von den complicirenden Affectionen sind es die Mundaffectionen, namentlich die mycotischen Prozesse des Mundes, die gleichzeitigen

1) Zeitschr. f. physiologische Chemie Bd. 7.

Erkrankungen der Haut und die Bronchialkatarrhe, welche Berücksichtigung erheischen. Die Behandlung der ersteren beiden soll gleichfalls beim chronischen Katarrh erörtert werden, bezüglich der letzteren kann nur erwähnt werden, dass man immer darauf Bedacht haben muss, den dyspeptischen Katarrh als das schwerer wiegende Uebel in erster Linie zu beseitigen. — Geringe Bronchialkatarrhe wird man also fast unberücksichtigt lassen, nur wo entzündliche Affectionen der Brustorgane drohen, oder man bei jungen Kindern Atelektasen zu fürchten hat, wird man zu eingreifenden Mitteln, den hydropathischen Einwicklungen, und milden Expectorantien, wie Ipecacuanha, Senega, seine Zuflucht nehmen; bei etwas älteren Kindern ist gegen die Anwendung kleiner Gaben von Apomorphin ebenfalls Nichts einzuwenden. — Die hydropathischen Einwickelungen haben überdiess in den mit Fieber auftretenden dyspeptischen Katarrhen die angenehme Nebenwirkung, gleichzeitig die Gesammt-Temperatur herabzusetzen, so dass man schon um des eigentlichen Grundübels willen gern zu diesem Mittel greift, und zwar um so lieber, je mehr sich Aufgetriebenheit des Leibes und Koliken dem Fieber zugesellen. — Man kann nun je nach der Temperatur der Kranken individualisirend 1mal stündlich kühle hydropathische Einwickelungen 2—3mal täglich machen, oder einfache kühle Umschläge über Brust und Leib 1/2—1stündlich wechseln lassen, — auch hier ist eine Abwechslung beider Methoden der Anwendung nicht ausschlossen. —

Die hygienischen Massnahmen zur Beseitigung des dyspeptischen Katarrhs treffen mit den oben, gelegentlich der Besprechung der Prophylaxe schon gewürdigten, zum Theil zusammen. Nur kommen alle Vorsichtsmassregeln, die oben erwähnt wurden, in verdoppeltem Maasse zur Anwendung, wenn ein dyspeptischer Katarrh bei einem Kinde sich eingeleitet hat. — Vor Allem wichtig ist die exquisite Reinhaltung des Mundes durch Waschungen mit schwachen Lösungen von Kali chloricum, Kali hypermanganicum oder Borax und die sorgfältigste Regulirung der Ernährung sowohl bezüglich der Quantität, als der Qualität der Nahrung. Letztere kann, wie Biedert sehr richtig hervorhebt, die ganze medikamentöse Behandlung zuweilen entbehrlich machen. — Als allgemeiner Grundsatz ist festzuhalten, dass in dem Maasse, als die fermentativen Vorgänge im Darmkanal zunehmen, als Aufstossen, Erbrechen und Diarrhoe sich steigern, die

Kost geringer an Masse, leichter assimilirbar in der Form und reizloser verabreicht werden muss. — In erster Linie ist die Frage zu erörtern, ob es angezeigt ist, den erkrankten Kindern à tout prix die Frauenmilch zur Nahrung zu verschaffen, wo die Mutter also nicht zu nähren im Stande ist, ihnen eine Amme zu geben. — Nur versuchsweise darf dies geschehen und man bilde sich ja nicht etwa ein, durch die Darreichung der Frauenmilch des dyspeptischen Katarrhs ohne Weiteres Herr zu werden; Epstein betont mit vollem Recht, dass es viele Fälle giebt, wo eine Zeit lang selbst die Frauenmilch nicht vertragen wird und wo es nothwendig wird, die Kinder von der Ammenbrust zu entfernen, weil der Zustand unter dem Gebrauch der Milchnahrung fortdauernd sich verschlimmert. Die Beschaffenheit der Stuhlgänge ist hier der beste Führer für die Indikation; aber selbst wenn man sieht, dass die Frauenmilch besser vertragen wird, als irgend eine andere Nahrung, beschränke man die Darreichung der Brust für einige Tage auf das Geringste und lasse nicht mehr, wie 4—5 Mal im Tage anlegen. — Kinder, die aber nicht einmal die Frauenmilch vertragen, lasse man einige Tage hindurch bei dem Gebrauch von Eiweisswasser (1 Eiweiss : 100 Aq. eingequirlt) und verabreiche dasselbe womöglich eiskalt, löffelweise, wenn Neigung zum Erbrechen besteht. — Erst ganz vorsichtig und wiederum versuchsweise kehre man zur Darreichung der Brust zurück. — Ist schon solche Vorsicht für die doch sonst geeignetste Kindernahrung nothwendig, so wächst diese Nothwendigkeit bei allen Ersatzmitteln in dem Maasse, als sie sich in ihrer Zusammensetzung von der Frauenmilch entfernen.

Bei der Schwerverdaulichkeit des Kuhcasein ist es gewiss angezeigt, dasselbe bei jungen Kindern auf ein Minimum zu reduciren, dasselbe wo möglich schon in peptonisirter Form zu verabreichen, oder schliesslich dasselbe gänzlich zu meiden. — Aehnliches gilt für alle festen Nahrungsmittel der älteren Kinder. — Für das Säuglingsalter sind nun in den letzten Jahren die mannigfachsten Vorschläge gemacht und auch die mannigfachsten Nahrungsmittel zur Anwendung gekommen. Obenan ist, weil von sehr rationellen Grundsätzen ausgehend, das künstliche Biedert'sche Rahmgemenge empfohlen und berücksichtigt worden. — Ich habe dasselbe in sehr zahlreichen Fällen angewendet, und kann auf Grund der

vorliegenden Beobachtungen, deren Details hier mitzutheilen der Raum nicht gestattet, zusammenfassen, dass das von Apotheker Münch aus Worms gelieferte Präparat von den Kindern gut vertragen und nur in seltenen Fällen erbrochen wird, dass der dyspeptische Katarrh in zahlreichen Fällen unter dem Gebrauche des Rahmgemenges nachliess, und dass mit dem Nachlass die Gewichte der Kinder anfingen wieder zuzunehmen. Selbstverständlich ist aber bei allen Vorzügen das Nahrungsmittel nicht für alle Fälle passend und es kommen auch Fehlschläge bei der Anwendung vor; insbesondere aber ist für die Fälle, in denen die Stuhlentleerungen schon bei der mikroskopischen Untersuchung reichliche Mengen von Milchresten aufweisen, entweder gänzlich zu meiden, oder sehr verdünnt unter Beimengung von etwas mehr Eiweiss zu verabreichen, indem man die Nahrung in Wasser, welchem etwas frisches, geschlagenes Hühnereiweiss beigemischt, aufnehmen lässt. In der Regel wurde bei jungen Säuglingen mit der Darreichung der Lösungen von 1 des Biedert'schen Gemenges auf 18 Aq. begonnen und wurden 3stündlich kleine Quantitäten von 30—50—100 Ccm. verabreicht, allmälig wurde erst mit der Concentration vorwärts gegangen. Ganz in derselben Weise können natürlich die aus frischem Rahm nach Biedert's Angaben bereiteten Rahmgemenge zur Anwendung kommen. — Ueber den Werth der nicht gezuckerten Milchconserven habe ich früher schon berichtet; dieselben leisten ihrer Natur nach nicht mehr, als die natürliche Milch und haben dieselben Nachtheile wie diese. Die Frage, ob man die Kuhmilch bei den dyspeptischen Katarrhen überhaupt vermeiden solle, lässt sich allgemein nicht entscheiden, da viele Kinder dieselbe in den nöthigen Verdünnungen und unter den nöthigen Cautelen bei der Verabreichung vertragen, andere durchaus und nachweislich davon benachtheiligt werden, auch hier wieder besonders solche Kinder, welche vorzugsweise fetthaltige Milchreste in den Stuhlgängen aufweisen. — Ich habe bei solchen Kindern wechselweise die verschiedenen mir oft von den Fabrikanten geradezu aufgedrängten mehlhaltigen Nahrungsmittel, namentlich wenn sie etwas älteren Altersstufen angehörten, zur Anwendung gebracht. Für einige Tage sieht man fast von jedem dieser Nahrungsmittel, gänzlich ohne Unterschied und unabhängig von der angeblich rationellen Zusammensetzung, einigen Erfolg, und für die Fälle,

welche die Milch nicht vertragen, können mit Nestlé's, Timpe's, Frehrichs's, Thielé's, Hartenstein's Mehlprodukten, mit der Starker und Pobuda'schen Malto-Leguminose, ebenso mit Opel's oder Gerike's Zwiebacken Versuche immerhin gemacht werden; auf die Dauer führen alle diese Nahrungsmittel sehr leicht dyspeptische Störungen wieder herbei. — Diese Kindernahrungsmittel dürfen überdiess dann nur in erheblichen Verdünnungen 1 : 18—15 zur Anwendung kommen. — Die Liebig'sche Nahrung, welche mir eine Zeit lang frisch, in vorzüglicher Qualität aus der Dr. Marggraff'schen Apotheke in Berlin zur Verfügung gestellt wurde, unterschied sich in ihrer Wirkung in Nichts von den mehlhaltigen Surrogaten, auch sie wurde zeitweilig gut vertragen, auf die Dauer aber nicht, überdiess auf die Dauer von den Kindern gar nicht genommen. — Was die Zubereitung aller erwähnten Nahrungsmittel betrifft, so können behufs Abkochung derselben die von Bertling und später von Soltmann angegebenen Kochapparate verwendet werden, nur beachte man hierbei die durch die Verdunstung beim Kochen zunehmende Concentration der Nahrung und die Herstellung der nothwendigen Verdünnungen durch die geeigneten Wassermengen. — Sorgfalt übe man überdiess in gleichmässiger Darstellung der gehörigen Temperatur der Nahrung, die am besten mit dem Thermometer regulirt auf 37° C. gehalten wird; nur wenn die Brechneigung vorherrscht, ist man gezwungen, zu abgekühlter, eventuell eiskalter Nahrung überzugehen, und in solchen Fällen verbietet sich die ohnediess schädliche Darreichung grösserer Mengen von selbst. — Man unterlasse es nicht, den dürstenden Kindern von Zeit zu Zeit abgekochtes und gekühltes Trinkwasser zu reichen, und vermeide den grossen Fehler, gegen den Durst stets die Milch zu geben, die ja ein Nahrungsmittel und zwar gar kein leicht assimilirbares, jedenfalls kein einfaches Getränk ist. — Auch kleine Gaben Sodawasser, bei älteren Kindern mit dem Zusatze von etwas Rothwein sind erlaubt und werden sehr gut vertragen. — Im Uebrigen soll die Darreichung von Wein nur auf bestimmte Indikationen, nicht in jedem Falle ohne Weiteres erfolgen. Nur wenn die Kinder anfangen etwas verfallen auszusehen, wenn der Puls sich elend anfühlt, Neigung zur Kühle der Extremitäten besteht, gebe man kleine Gaben Weins bei jüngsten Kindern 5—6 Mal täglich 15 Tropfen, bei älteren die entsprechende Anzahl

von Theelöffeln, am besten von den edelsten und feurigsten Weinen, gutem Port- oder Kap-Wein oder Champagner.

Was die Hautkultur der Kinder betrifft, so sind lauwarme Reinigungsbäder oft unvermeidlich und nicht schädlich, nur hüte man die Kinder vor direkten Erkältungen nach dem Bade. — Die Kleidung darf nicht so warm sein, dass die Kinder transpiriren, doch kann der Leib durch eine leichte Flanell-Binde vor plötzlichen lokalen Abkühlungen geschützt werden, so sehr sonst das Kühlhalten der Kinder bei der ganzen Aetiologie der Krankheit zu empfehlen ist. — Zu vermeiden sind heisse Federbetten zum Schlafen.

II. Der acute Brechdurchfall. Cholera infantum (nostras).

Der acute Brechdurchfall geht zumeist aus dem dyspeptischen Magendarmkatarrh hervor. — Erbrechen und Diarrhoeen nehmen an Zahl und Massenhaftigkeit zu. — In demselben Maasse collabiren die Kinder, die Unruhe nimmt zu, die Extremitäten werden kühl, der Leib fällt ein und die Herzkraft sinkt. Im tiefsten Collaps kann der Tod erfolgen. Oder die Kinder verfallen, nachdem die hauptsächlichsten Symptome seitens des Darmtractus nachgelassen haben, in einen eigenthümlichen soporösen Zustand unter Fieberbewegungen (Choleratyphoid) und begleitenden Complikationen mannigfacher Art; sehr junge Kinder verbleiben, ohne dass Fieber eintritt, nach Aufhören der Unruhe in apathischem Zustande, mit eingesunkener Fontanelle, und an Muskeln, Puls und Respiration sich kennzeichnenden deutlichen cerebralen Symptomen (Hydrocephaloid). — Die Krankheit ist heilbar, aber in sehr vielen Fällen äusserst lebensbedrohend und tödtet entweder im Anfall unter den angegebenen Erscheinungen, oder sie führt zu chronischen Veränderungen des Magen-Darmkanals, mit Störungen der Verdauung, die späteres Siechthum (Rachitis, Atrophie) einleiten. —

Aetiologie. Bezüglich der Aetiologie der Krankheit hat Alles gelegentlich der allgemeinen Aetiologie und des dyspeptischen Magen-Darmkatarrhs Mitgetheilte für die Cholera infantum völlig gleiche Bedeutung, es kann sonach auf die früheren Capitel ohne Weiteres verwiesen werden.

Pathologische Anatomie.

Makroskopischer Befund. Das anatomische Bild ist verschieden, je nachdem der Tod auf der Höhe des eigentlichen Anfalles selbst, oder erst nach Ueberwindung desselben, im Reactionsstadium erfolgt ist. Im ersteren Falle ist es etwa Folgendes: Gut genährte, zumeist nur wenig abgemagerte Leiche, bei früh gemachten Sectionen intensiv todtenstarr. Fettreiches Unterhautzellgewebe. Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen zusammen. Dieselben sind blass von Aussehen, fühlen sich seifig, schlüpfrig an. Auf Pleura pulmonalis und costalis hin und wieder stecknadelknopfgrosse bis linsengrosse Petechien. Aus der lufthaltigen und leicht aufzublasenden Lunge entleert man auf dem Durchschnitt durch Druck nur etwas feinblasiges rothes Sekret; an den untersten Partien der Lungen mässiger Blutreichthum. Herz klein, gut contrahirt. Kleine subpericardiale Ecchymosen. Im Herzbeutel kein Inhalt. Oberfläche des Perikards ebenfalls seifig anzufühlen. Magen entweder mit geringen Mengen von flockigen Speiseresten gefüllt, oder völlig leer, contrahirt, selten aufgetrieben. Magenschleimhaut etwas gewulstet, hin und wieder von leichter Rosafarbe. Schleimhautoberfläche des Duodenum leicht gewulstet, ein wenig aufgelockert, gallig imbibirt. In dem Duodenum wenig flockiger, gallig gefärbter Inhalt. Die Schleimhaut des Jejunum und Ileum ebenfalls etwas aufgelockert und gewulstet, nur wenig rosafarben, oder auch blass, mitunter ausserordentlich blass. Die Peyer'schen Haufen im oberen Abschnitte des Ileum nur wenig geschwollen, je weiter nach der Bauhinischen Klappe zu, desto mehr; doch auch nicht immer, mitunter treten die Follikel überhaupt wenig hervor. In der Umgebung derselben die Gefässe mitunter mehr, mitunter nur wenig injicirt. In anderen Fällen ist die Schwellung der Schleimhaut des Ileum im Ganzen beträchtlich, am intensivsten etwas oberhalb der Bauhinischen Klappe, wo sie sehr bedeutend ist; die Plaques sind zu mächtigen, langen und breiten, wallartig über die Schleimhaut hervortretenden Körpern von rosigem Aussehen entwickelt. Die Umgebung derselben sogar hämorrhagisch, auch sonst hie und da kleine hämorrhagische Stellen. Der Darminhalt spärlich, von schmutziger, grünlicher Farbe, flockig. Das Colon zeigt zumeist und zwar mitunter mehr im Colon

ascendens, mitunter mehr im Colon descendens, im Ganzen weniger im Colon transversum die Schleimhaut intensiv gewulstet, gefaltet, geröthet, hin und wieder auch hier hämorrhagisch, die Follikel als grobe Körner stark hervortretend. Im Ganzen ist das Colon fast ohne Inhalt, leer und stark contrahirt. — Die Mesenterialdrüsen zeigen nur geringe frische Schwellung. — Die Leber ist eher klein als gross, mässig blutreich, Gallenblase mässig mit dunkler Galle gefüllt, Galle leicht auf Druck zu entleeren. Das Pancreas meist klein, fest, derb, oft sehr blass. — Die Milz ist klein, schlaff. — Die Nieren in der Corticalis wenig trüb, die Medullaris blutreich, nach den Papillen zu findet man ziemlich reichlich harnsaure Sedimente; im Nierenbecken etwas trüber eitriger Inhalt, ein ähnliches Sekret lässt sich aus den Nierenpapillen herauspressen; auch im Nierenbecken gelbe körnige harnsaure Sedimente. In der Harnblase wenig Urin. — Die Fontanelle ist eingesunken. Die Schädelknochen blutreich, ebenso die Hirnhäute; die Venen und Sinus mit dunklem Blut erfüllt. Die Hirnmasse trocken, mässig blutreich. Das Blut ist dunkel, leichtflüssig bei frischen Leichen.

Ist der Tod in den späteren Stadien der Krankheit erfolgt, so ist die Lunge in der Regel blutreich. Die unteren Lungenlappen sind atelektatisch, oder Sitz von echten lobulär-katarrhalischen Entzündungsheerden, blauroth bis braunroth, derb, luftleer; auf der Schnittfläche glatt. Pleuritische frische fibrinöse Beschläge finden sich zuweilen. — Der Magen in der Regel mit Nahrungsresten gefüllt, mit bräunlichem Aussehen der gewulsteten Schleimhaut. Die Schleimhaut des Dünndarms nur noch wenig geschwollen, mitunter sehr blass. Die Peyer'schen Plaques zuweilen noch gross, von ausgesprochen grauer Farbe, wie schmutzig, einzelne schon wie eingesunken oder wenigstens abgeflacht, noch andere aber gross und in frischer Schwellung, rosafarben wie oben angegeben. — Dagegen zeigt die Colonschleimhaut und der unterste Abschnitt der Schleimhaut des Ileum dicht oberhalb der Bauhin'schen Klappe noch Schwellung, Wulstung und Hervortreten von Follikeln, hie und da auf der Colonschleimhaut hämorrhagische Stellen, oder gar wohl auch geringe pseudomembranöse, flache Auflagerungen. — Der Darminhalt ist in der Regel reichlich, im oberen Theile der Dünndarm gelb gefärbt, ebenso auch die Schleimhaut; weiter nach abwärts nehmen die In-

haltsmassen consistentere Beschaffenheit an, der untere Abschnitt des Colon und das Rectum sind zuweilen schon mit reichlichen Mengen grünlich grauer fäculenter Masse erfüllt. — Leber und Milz sind mehr blutreich, die Milz gar nicht oder nur wenig vergrössert; auch das Pancreas zuweilen höchst auffallend derb, von fast schneeweisser Farbe. — Im Nierenbecken reichlichere trübe flockige Massen und reichlich harnsaure gelbe Sedimente, zuweilen von der Grösse von Hanfkörnern und darüber. — Gehirnhäute blutreich, Sinus ebenso. Am Gehirn selbst nichts Abnormes. In einem Falle fand ich als augenscheinlich complicirenden Befund peritonealen Erguss, Eiter und Fibrinmassen auf dem Peritoneum. Die Darmschlingen frisch verklebt, dabei keine irgendwelche Zeichen einer Perforation oder Incarceration, sondern nur noch alle Erscheinungen der Enteritis. — Bemerkenswerth ist noch der Befund an den Augen. Die Augen sind öfter mit Eiter bedeckt, die Conjunctiva roth, die Corneae im unteren Theile völlig matt, getrübt, der Epithels beraubt, zuweilen sind umschriebene graue, tiefgehende Hornhautinfiltrate vorhanden, oder auch vollständige Ulcerationen. — Die Haut dieser Leichen fühlt sich zumeist noch derb an, teigig und zeigt sich beim Einschneiden von etwas feuchter Beschaffenheit, so insbesondere am Abdomen, den Nates und den unteren Extremitäten.

Sieht man von den complicirenden Befunden ab, welche die zuletzt beschriebenen Leichen darbieten, so charakterisirt sich der Befund bei der Cholera infantum im Wesentlichen als eine acute schwere Gastro-Enteritis, schon frühzeitig begleitet von Pyelitis und Harnsäureinfarct. —

In jedem Falle concentrirt sich das Interesse auf den Befund in dem Darmtractus, welcher eine eingehende Betrachtung erheischt und über den völligen Aufschluss zu geben, erst die mikroskopische Untersuchung im Stande ist.

Mikroskopischer Befund.

Magen. Der Magen präsentirt sich mikroskopisch verschieden, augenscheinlich je nachdem die Krankheit von oben oder von unten angefangen, ferner je nachdem sie auf das Kind plötzlich hereingebrochen ist, oder auf länger vorausgegangene Erkrankungen sich gleichsam hinaufgepflanzt hat. In dem Falle, dass von Hause aus

der Prozess mehr die untersten Darmabschnitte befallen hat, findet man die Mucosa des Magens nahezu oder wenigstens auf Strecken intact, soweit es sich namentlich um die Drüsen des Magens handelt; so vortrefflich kann der Drüsenapparat des Magens erhalten sein, dass man streckenweise Beleg- und Hauptzellen der Magendrüsen in der trefflichsten Weise von einander unterscheiden kann, und dass selbst die Epithelschicht der Magenschleimhaut stellenweise wohl erhalten ist. (Fig. 6. Taf. I. giebt ein absolut naturgetreues Bild eines solchen Falles. Journ. N. 329. 1882.) Dieses Kind hatte im Mai Diarrhoeen gehabt, war im Laufe des Monats Juni bei Biedert's Nahrung in der Gewichtszunahme von 3170 : 3230 : 3450 gestiegen, als es plötzlich im Juli an Brechdurchfall erkrankte und innerhalb 2 Tagen starb. Seine Magenfunctionen waren zur Zeit der Erkrankung augenscheinlich ausreichend normal, ebenso, wenigstens stellenweise, die anatomische Beschaffenheit des Magens. — Wir werden alsbald erkennen, dass er nicht gleichmässige normale Beschaffenheit darbot. — In anderen Fällen befindet sich der Magen in dem Anfangszustande des primären dyspeptischen Katarrhes, wie Fig. 7. Taf. I. einen solchen repräsentirt. Noch sind dann die Magendrüsen wohl erhalten, und auch hier sind die normalen Drüsenzellen noch völlig deutlich kenntlich, aber schon sieht man gewisse Veränderungen der Mucosa und Submucosa. Die Submucosa erscheint sehr blutreich, die Blutgefässe reichlich injicirt. In der Submucosa grosse Massen von länglichen und ovalen Zellen. Nach der eigentlichen Mucosa hin, den Brücke'schen Muskel zum Theil durchsetzend, zum Theil oberhalb desselben nach der Magenoberfläche hin, findet man reiche Ansammlung von lymphoiden Zellen, die sich an manchen Stellen bis zu den submucösen Gefässen hin verfolgen lassen. Dieselben durchdringen und durchsetzen in hellen Haufen, indess noch nicht so zahlreich, um die Drüsen zu schädigen, das Zwischenraumgewebe zwischen den Magendrüsen und sind an der Magenoberfläche in dichten Haufen (s. Fig. b.) angesammelt, an vielen Stellen so dicht, dass sie (wie bei a) einen nahezu zusammenhängenden pseudomembranösen Ueberzug der Magenschleimhaut darstellen. Die Rundzellen haben mittelgrosse Formen, sehr deutliche Kerne, etwas trübes Protoplasma. Zwischen den Anhäufungen derselben sieht man nun Microorganismen in grösseren oder

kleineren Haufen (s. Fig. 7. c. c.), welche nur ganz vereinzelt zwischen die Drüsenschläuche, und nur in ganz geringe Tiefe eingedrungen sind. Die Drüsenschläuche selbst sind von denselben in keiner Weise berührt. — Geht der Prozess weiter, so durchsetzen allmälig (Fig. 8. Taf. I.) dichte Rundzellmassen die intertubuläre Mucosaschicht, die Drüsenschläuche an manchen Stellen zusammendrängend, oder gar verdrängend (s. Fig. 8. a.); mehr noch wie früher ist die Submucosa von Rundzellen erfüllt, insbesondere die Gefässe von solchen umgeben. Noch können hierbei Veränderungen an den Muskelschichten des Magens nicht wahrgenommen werden. Dieselben erscheinen vielmehr völlig intact, und auch der Brücke'sche Muskel zeigt wohl erhaltene spindelförmige Muskelkerne, und nur da, wo Gefässe von der Submucosa aus nach der Mucosa und zwischen die Drüsenschläuche eindringen, erkennt man, dass dichte Haufen von Rundzellen zwischen den Muskelkernen gelagert sind. —

Dies sind die gewöhnlichen Veränderungen der Magenwand. Dieselben repräsentiren das Bild eines acuten Katarrhs derselben; doch bleibt es vielfach noch nicht bei denselben, sondern es finden sich auch schwerere Verwüstungen der Drüsenschicht. Dieselben können indess nicht ohne Weiteres der Cholera infantum zugeschrieben werden, sondern da man ihnen insbesondere bei den sekundären und chronischen Prozessen in der Magenwand begegnet, so kann man dieselben mit mehr Recht auf die letzteren beziehen, und dieselben sollen dort weitere Berücksichtigung finden. —

Dünndarm. Die Veränderungen des Dünndarms sind denjenigen des Magens nahezu entsprechend, nur angepasst den dort vorhandenen, anders gearteten anatomischen Verhältnissen. Vielfach beginnen sie schon im Duodenum, in anderen Fällen concentriren sich die Veränderungen mehr auf die unteren Abschnitte des Ileum, doch völlig intact habe ich selbst die obersten Theile des Dünndarms kaum je gefunden. — Die ganze Mucosa und Submucosa erscheint mit lymphoiden Zellen dicht durchsetzt, die zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen nach oben drängen. Reichlich mit Blut injicirte Gefässe drängen zwischen den Drüsen hindurch aus der Submucosa heraus nach der Darmoberfläche zu. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind an vielen Stellen anscheinend völlig intact, an anderen bekommen sie im Ganzen gleichsam trichterförmige Erwei-

terungen nach der Darmoberfläche hin, die Epithelzellen haben ein glasiges, sehr helles Aussehen und einzelne Drüsen erscheinen, wie hinausgestossen, nach der oberflächlichsten Schicht der Mucosa hin gedrängt, gleichsam auseinander zu weichen, um in Stücken in dem Darminhalt verloren zu gehen. Auf sehr gut gelungenen ganz frischen Einbettungsstücken in Celloidin findet man thatsächlich kleine Reste von augenscheinlichen Drüsenfundi oberhalb der Einmündungsstelle der anderen noch wohl erhaltenen Drüsen liegen, dem Darminhalt schon mehr zugehörig, wie der eigentlichen Mucosa. Ich komme auf diesen Befund später bei dem sekundären Katarrh nochmals zurück. — Die Lieberkühn'schen Drüsen, welche normal sitzen, sind in höchst auffälliger Weise mit reichlichen Rundzellen erfüllt, oft so sehr, dass auf gefärbten selbst feinsten Schnitten die Durchsichtigkeit der Drüsen mangelhaft ist und die wesentlichen Veränderungen der eigentlichen Drüsenzellen schwer oder gar nicht zu studiren sind; an anderen Drüsen sieht man die Zellen gekörnt, undurchsichtig, zusammengeflossen oder auch verbechert, und in hyaline Zellen mit blasigem durchsichtigem Körper verwandelt, an anderen Stellen Zellen, die in den tief dunkelen Tingirungen ihrer Kerne, und in einer Art streifiger Zergliederung derselben echte Kernktheilungsfiguren (Karyokinese) präsentiren. Figur 12 giebt ein Bild der so verwandelten Drüsen. — Aber auch andere Drüsenapparate bleiben nicht unversehrt. Die Brunner'schen Drüsen des Duodenum, an vielen Stellen intact, mit prachtvollem Epithel und schönen Kernen, zeigen an anderen eine ungewöhnliche, eigenthümliche, ganz feinkörnige Trübung ihres Inhaltes, auch sieht man die sonst scharfen Contouren der einzelnen Zellen verschwinden, in der Randzone und Umgebung der quergetroffenen Schläuche ist reichliche Kernvermehrung wahrnehmbar. Gleichzeitig ist die Submucosa mit reichlichen Massen von Rundzellen erfüllt, die Gefässe sind sehr blutreich, auch findet man ausserordentlich grosse Mengen von Ehrlich'schen Mastzellen, welche ihre feinsten Körnchen weithin streuen und bei geringer Vorsicht mit Microben verwechselt werden könnten; doch schützt die eigenthümliche Anordnung, die gar feine Körnung und die präcise Färbung mit Bismarkbraun vor derartiger Verwechslung.

Weitere Veränderungen zeigen die Follikel der Darmwand, die

mit ungeheuren Massen von Rundzellen erfüllt nach der Schleimhautoberfläche drängen, die Lieberkühn'schen Drüsen vor sich herschiebend, und hinausdrängend, um ihren Inhalt an vielen Stellen direkt in den Darminhalt zu ergiessen. Fig. 9. und 10. Taf. I. geben Bilder dieser Veränderungen (a. zellige Infiltration der Mucosa, b. Follikel) an Theilen des Ileum. — An der Muscularis des Darmes sind direkte Veränderungen nicht sichtbar, zuweilen erscheint die Muscularis auffallend dünn, wie in Fig. 10. bei b. und c., indess sind hier wohl Spannungsverhältnisse durch Gasauftreibung an der scheinbaren Verdünnung schuld; in dem Zwischengewebe zwischen den Muskelschichten der Quermuskulatur sieht man wohl ebenfalls reichliche Anhäufung von Zellen, indess konnte ich fettige Degeneration der Kerne, oder Zerfall derselben nicht constatiren. Nur ein Befund ist höchst auffällig und charakteristisch, das ist die zwar nicht ganz constante, aber doch recht häufig und auf weite Strecken verbreitete Schwellung des Lymphgefässendothels zwischen den beiden Muskelschichten. Dasselbe erscheint gross, rund, vollsaftig mit schönen grossen Kernen, wie Fig. 11. erkennen lässt, in welcher aa. ein zwischen den beiden Muskelschichten (b. und c.) der Darmmuscularis lagerndes Lymphgefäss darstellt. Dieser Befund ist schon früher von mir geschildert worden. Man begegnet demselben in gleicher Weise bei zymotischen Krankheiten, wie Diphtherie, Scarlatina u. s. w. [1]). —

Das Colon zeigt alle diese Veränderungen in wesentlich fortgeschrittenem Maasse; die Infiltration der Mucosa mit Rundzellen nimmt zu bis zu totalem Verlust der Mucosa an Lieberkühn'schen Drüsen, die Follikel sind mit Rundzellen erfüllt bis zum Bersten, hin und wieder findet man dieselben thatsächlich geborsten und theilweise nach der Darmoberfläche entleert. Reichlich mit Blut erfüllte Gefässe durchziehen die zellenreiche Mucosa. — Wo die Lieberkühn'schen Drüsen erhalten sind, erscheinen dieselben in dem Lumen etwas erweitert. Die einzelnen Zellen sind vielfach blasenartig geworden, viele sind gänzlich zusammengeschmolzen, zu einem glasigen, das Lumen der Drüse fast bis zum Fundus ausfüllenden Schleimstreifen. Nur die randständigen Drüsenepithelien lassen deutliche und schöne

1) Centralbl. f. med. Wissenschaften. 1882. Nr. 4.

Kerne erkennen. Die Submucosa und die Muscularis zeigen dieselben Veränderungen wie der Dünndarm, nur in weit intensiverem Maasse, als dieser. —

Meine weiteren Untersuchungen gingen darauf hinaus, zu ermitteln, ob mit den beschriebenen Veränderungen das Auftreten von Microorganismen in der Darmwand überhaupt coincidirt, welcher Art dieselben eventuell sind, und ob das Zusammentreffen ein derartiges ist, dass eine ätiologische Bedeutung der Microorganismen wenigstens wahrscheinlich ist. — Ich war mir wohl bewusst, dass eine definitive Entscheidung in letzterer Beziehung auf dem Wege der einfachen Feststellung der mikroskopisch zu ermittelnden Thatsachen nicht zu geben war, dieselbe ist nur zu ermöglichen an der Hand der nach Koch'scher Methode gemachten Reinzüchtung und der experimentellen Uebertragung. Diesen Weg einzuschlagen, war ich durch ausser meiner Macht stehende Verhältnisse verhindert, und so blieb nichts anders übrig, als die möglichst exacte Feststellung der mikroskopischen Thatsachen. — Aber auch diese Untersuchung ist keine ganz leichte. Muss man sich schon hüten, am Darmkanal bezüglich der einfachen pathologisch-anatomischen Befunde cadaveröse Veränderungen nicht für solche anzunehmen, die in vivo entstanden sind, so ist die Gefahr, auf dem Boden cadaveröser Fäulniss auftretende Microorganismen für ätiologisch und pathologisch bedeutungsvoll zu nehmen, nicht minder gross. — Man muss sich hier durch folgende Vorsichtsmassregeln schützen. — Die Leichen müssen möglichst frisch sein, die Section wenn irgend möglich innerhalb der ersten 6—12 Stunden gemacht werden. — Die zu untersuchenden Stücke werden alsdann entweder frisch mit dem Gefrirmicrotom geschnitten, alsdann rasch in absolutem Alkohol gehärtet und rasch gefärbt, oder, wenn hier Hindernisse in der Zeit auftreten, müssen die Stücke sofort in absoluten Alkohol gebracht werden und nunmehr möglichst rasch zur Untersuchung genommen werden. — Bei der Färbung giebt sich in den Präparaten sogleich zu erkennen, dass an den durch cadaverösen Zerfall vernichteten Stellen eine stattliche schöne Kernfärbung nicht auftritt; bezüglich der Microorganismen erkennt man weiterhin sofort, dass da, wo cadaveröse Microorganismen Platz gegriffen haben, wie an der Serosa der Darmwand, oder auf der Innenwand der Mucosa, die Microparasiten in buntem Durcheinander,

als Coccen, Stäbchen, Mischformen in ovaler Gestalt vorkommen. Man unterscheidet nach einiger Uebung sehr bald, was in vivo entstanden sein muss, was cadaveröser Natur ist. — Zu Controlpräparaten braucht man sodann noch recht gut, rasch in Alkohol und Aether gehärtete und in Celloidin gebettete Präparate. — Zur Färbung bedient man sich der Anilinfarben, am besten des Gentianaviolett und des Bismarkbraun, doch ist ersteres besser, als letzteres, soweit es sich um Bacterienfärbung handelt. —

Unter solchen Cautelen konnte ich von Microorganismen, welche als sicher nicht cadaveröse auftraten, folgende unterscheiden.

1) Ziemlich grosse Coccen, zu 2 oder in Gruppen liegend, in der Regel in den Schläuchen der Lieberkühn'schen Drüsen (s. Taf. II. Fig. 1. a. das genaue Abbild). Diese Microorganismen treten insbesondere häufig auf in denjenigen Lieberkühn'schen Drüsen, welche die trichterförmige Erweiterung annehmen und aus der Darmwand allmälig ausgestossen werden. Sie scheinen sonach erst Boden zu gewinnen, wenn die Vitalität und Ernährung der Drüsen anfängt verloren zu gehen.

2) Ziemlich grosse, in der Regel einzeln liegende dicke Stäbchen, vollständig walzenförmig, mit wenig abgestumpften Enden. Dieselben sind grösser als B. Termo und fanden sich ebensowohl in den Lieberkühn'schen Drüsen, wie vereinzelt in dem Zwischengewebe der Mucosa; nicht selten als Begleiter der übrigen Microorganismen, aber niemals in grösseren Haufen (s. Taf. II. Fig. 2.). Die Stäbe färbten sich leicht mit Bismarkbraun, Fuchsin und Gentianaviolett.

3) Feinere kürzere 'Stäbchen, kaum halb so dick und etwa $^1/_3$ kürzer als die sub 2) genannten. Ihre Grösse betrug cc. 0,11 μ. — Sie lagen sowohl in den Peyer'schen Haufen, wie in der Mucosa zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen, hin und wieder auch in der Submucosa, in der Regel in der Nähe von sich dunkel färbenden sehr scharf contourirten Kernen (s. Taf. II. Fig. 3. aus einem Follikel auch Fig. 4. a. Schläuche von Lieberkühn'schen Drüsen, b. b. Mucosa). Sie fanden sich im Dünndarm vorzugsweise, doch auch im Colon, nicht nur in frischen Fällen von Brechdurchfall, sondern noch, wenn der Tod etwas später erfolgt und der Darminhalt schon fäculente Beschaffenheit angenommen hatte. Hin und wieder liessen die Stäb-

chen hellere Zonen, wie wenn es sich um Sporen handelte, in ihrer Gestalt erkennen.

4) Ausserordentlich feine, von hellen Zonen gleichsam durchbrochene Stäbchen von nahezu derselben Länge wie 3) in Lagerung zumeist wie Fig. 5. Tafel II. zeigt in Lymphgefässen oder Peyer'schen Follikeln oder in Lücken derselben, doch hin und wieder auch einzeln in dem Schlauche einer Lieberkühn'schen Drüse, wie in Fig. 6. Tafel II., und in der Submucosa, von dunklen Kernen umgeben, in der Regel gleichzeitig mit grossen Mengen Ehrlich'scher Mastzellen. Dieselben färben sich schwer mit Bismarkbraun, besser mit Gentianaviolett, kommen aber am sichersten und besten zum Vorschein, wenn man sie ohne jede Färbung unter Zusatz von filtrirter schwacher Kalilauge in dem frischen ungehärteten Präparat aufsucht. — *Dieselben sind den, in grossen Haufen in den Stuhlgängen zu beobachtenden, früher (p. 54) beschriebenen, so ausserordentlich ähnlich, dass man kaum umhin kann, sie für dieselben zu nehmen, und, wie ich schon oben ausgesprochen habe, scheint ihr colossal zahlreiches Auftreten im Stuhlgang beim initialen Darmkatarrh und ihr Wiedererscheinen in der Darmwand so ätiologisch belastend für diese kleinsten stäbchenförmigen Gebilde, dass ich dahin neige, ihnen einen wesentlichen Antheil an der Erzeugung der Krankheit beizumessen.* —

Von den übrigen Organen sind es besonders die Nieren, die Interesse erregen. — Die mikroskopische Beschaffenheit der Corticalis ist nicht wesentlich verändert, höchstens kann man eine geringe Quellung der Epithelien der Harnkanälchen erkennen. Glomeruli und Gefässe sind von guter Beschaffenheit. Nach der Medullarsubstanz nimmt an den Gefässen der Kernreichthum etwas zu, auch haben die Kerne rundere Formen, die Harnkanälchen zeigen vielfach leichte Ausbuchtungen, Erweiterungen und viele sind in ihrem Innern mit zahlreichen Rundzellen erfüllt, die ein etwas trübes Protoplasma haben. — Microorganismen finden sich übrigens auch oft in den Harnkanälchen und auch zuweilen im interstitiellen Gewebe, indess von wechselnder Gestalt und mannigfach untermischt. —

Allgemeines Krankheitsbild. Gewöhnlich nach einer längere Zeit hindurch vorausgegangenen Diarrhoee, seltener plötzlich und unerwartet, beginnt die Krankheit, in der Regel mit Erbrechen und von Minute zu Minute sich steigerndem Durchfall. Die Erbrechungen zuerst einige Zeit nach der Aufnahme von Nahrung und Getränk eintretend, erfolgen alsbald sofort nach derselben, so dass die Massen völlig unverändert, wie sie genommen wurden, entleert werden. Die Stuhlgänge, von früher her dünn, aber immer noch fäculent oder mit festeren Flocken und Bröckeln gemischt, werden dünner flüssig, wässrig, sind von hellgrüner oder hellgelber Farbe, und entfärben sich mit jeder Entleerung mehr, so dass sich schliesslich auf den Windeln oder Unterlagen nur graue in dieselben rasch einziehende wässrige Massen und vereinzelte gelbgrüne Flocken zeigen, welche im Eintrocknen entsprechend gefärbte Flecken zurücklassen. — Die Kinder sind enorm unruhig. Der Kopf wird hin und her geworfen, ebenso die Arme, die Hände, die ohne Ziel umhergreifen, endlich auch die unteren Extremitäten. Die Fontanelle der jüngeren Kinder ist eingesunken. Die Kopfknochen schieben sich über einander. Die Augen liegen tief, sind tief grau oder schwärzlich umrandet, der Blick ist unendlich matt, die Augen sind oft verdreht, oft nach unten gekehrt, und bleiben beim Versuch zu schlummern halb geöffnet, alsbald mit Schleim oder schleimig-eitrigen Massen in den Winkeln sich bedeckend; die Nase ist kühl, die Zunge kühl, trocken. Lechzender Durst, so dass die Kinder winselnd und hastig nach der gereichten Flüssigkeit greifen. Am Halse treten die Muskeln scharf hervor. Tiefe Gruben vor und hinter den Sternokleidomastei. Die Haut am Rumpf ist faltig, derb anzufühlen, die Hautfalte bleibt eine Zeit lang stehen, nachdem sie erhoben ist. Arme und Füsse sind kalt, zuweilen feucht. Der Leib ist eingesunken, die Gefässe auf der Bauchhaut sind blauroth injicirt, treten sehr deutlich hervor. Die Respiration ist schwer, tief, zuweilen seufzend, unregelmässig. Die Herztöne kaum oder gar nicht vernehmbar. Der Herzstoss verschwunden. Der Puls klein, die Radialis von sehr geringer Spannung. Die Pulszahl schwankend von 80—120—140 Schlägen. Die Temperatur des Bauches nicht selten erhöht; das in den Anus eingeführte Thermometer zeigt sehr wechselnde Temperaturen, zuweilen normal, zuweilen bis 39 ° C. und

selbst darüber. Die Stimme der Kinder wird selten heiser, aber die hervorgebrachten Laute sind wimmernd, hin und wieder erfolgt ein kurz abgebrochener kreischender Schrei. Totale Harnverhaltung ist nicht so häufig, wie man nach den Erfahrungen bei Cholera asiatica erwarten möchte; mitten im schwersten Anfalle uriniren die Kinder noch. — Die Unruhe nimmt zu, die Dejectionen erfolgen continuirlich unbewusst, vollständig wässrig, flüssig; allmälig hören aber auch diese auf, der Leib wird mehr weich, pappig, etwas aufgetrieben; allmälig werden die Sinne benommen. Die Kinder liegen mit halb geöffneten, gläsernen Augen tief erschöpft da. Die Respiration wird unregelmässig stockend und im Sopor sterben die Kinder, Bilder der absolutesten Erschöpfung.

Spezielle Symptomatologie.

H a u t. Die Erscheinungen an der Haut setzen sich zusammen aus der allmälig absinkenden Herzenergie, davon direkt abhängiger Verlangsamung der Circulation und dem Wasserverlust. Ihr Aussehen wird faltig, wie geschrumpft; die Farbe grau mit einem Stich ins bläuliche. — Klebriger Schweiss stellt sich ein, oder die Haut bleibt trocken, runzlich. Eine aufgehobene Hautfalte fühlt sich teigig an, derb, sie entbehrt der Elasticität nnd gleicht sich nur langsam wieder aus, die Hautgefässe sind injicirt, die Venen als blaurothe Linien durchscheinend. Um die Augen ist die Farbe grau bis grauschwarz, bleifarben. — Die Temperatur der Haut ist kühl an den Extremitäten, normal auf dem Leibe, allmälig kühlt sie auch dort ab und die Extremitäten werden froschkalt, dann wird die Haut derb, prall, fest, wie ein festerer Teig knetbar (Sklerem). Im weiteren Verlaufe kommt es zu allerhand complicirenden Exanthemen, zu Intertrigo, Rhagadenbildung nnd Eczem, schliesslich zu Affectionen des Unterhautzellgewebes, Vereiterungen u. s. w., von denen später zu handeln ist.

V e r s c h i e b u n g d e r S c h ä d e l k n o c h e n. — In dem Maasse, als Erbrechen und Durchfall zunehmen, sinkt bei den in den ersten Lebensmonaten lebenden Kindern die Fontanelle ein; alsbald beginnen bei zunehmendem Collaps die Kopfknochen sich gleichsam über einander oder besser gesagt unter einander zu schieben. Hinterhauptbein und Stirnbein sinken gleichsam mit ihren Rändern

unter diejenigen der Seitenwandbeine. Die Schädelhaut wird faltig, wie zum Theil überflüssig; augenscheinlich ist unter dem Einfluss des Wasserverlustes die Gehirnmasse zusammengesunken, die Lymph- und Blutgefässe des Gehirns haben an Fülle und Prallheit abgenommen, das Gehirn füllt die Schädelkapsel nicht mehr aus. — Diese Erscheinung ist selbst bei den später unter den Symptomen des Hydrocephaloid zu Grunde gehenden Kindern mitunter noch nicht völlig ausgeglichen; sie kann wieder verschwinden und der Turgor des Gehirns sich wiederherstellen, sie kann aber auch mit marantischer Hirnsinusthrombose sich verbinden und in dieser Combination zum Tode führen. —

Körpergewicht. Es bedarf eigentlich wohl kaum der Erörterung, dass bei einer Krankheit, welche mit so erheblichen Ausscheidungen einhergeht, und bei welcher die Assimilation ganz augenscheinlich absolut darniederliegt, das Körpergewicht rapid abnimmt. — Nur über das Maass dieser Abnahme sollen einige Beispiele aufklären.

1) W. B. 3 Wochen alt, seit einigen Tagen Erbrechen, jetzt mit heftigem Durchfall.

23/4. Gewicht 3700.
25/4. » 3390. Grosse Unruhe, Collapserscheinungen.
27/4. » 3500. Aussehen besser, Erbrechen sistirt, nur noch Diarrhoeen.
30/4. » 3400. Anschliessend allmälig fortschleichende Diarrhoeen. Ausgang in Atrophie. Tod am 18. Juni bei einem Körpergewicht von 2530.

2) O. P. 5 Monat.

7/5. Gewicht 4820.
14/5. An Diarrhoe und Erbrechen erkrankt. Gewicht 4620.
16/5. Collapssymptome. Gewicht 3050.
Gewichtsabnahme innerhalb 2 Tagen um 1570 Grm.

3) M. P. 4 Monat.

25/6. Gewicht 3880. Schon seit einigen Tagen Diarrhoe.
26/6. » 3670. Unruhe, sehr elendes Aussehen, viel Stühle, weniger Erbrechen, Convulsionen.

29/6. Gewicht 3820. Schlaf, 2—3 Mal Stuhlgänge.
2/7. » 3650. Von Neuem Unruhe, Diarrhoeen.
Am 14. Juli gestorben.

4) C. F. 6 Monat.
16/6. Gewicht 6550. Erbrechen und Diarrhoe.
22/6. » 6500. Erbrechen weniger, mehr Durchfälle.
27/6. » 6200. } Diarrhoeen nahezu sistirt.
29/6. » 6170. }
2/7. » 6170.
6/7. » 6200.
9/7. » 6020. Recidiv von Diarrhoeen.

5) A. N. 6 Monat.
25/6. Gewicht 4650. Brechdurchfall.
27/6. » 4550. Collaps. Tod an demselben Tage.

6) M. B. 11 Wochen.
17/8. Gewicht 4100; nachdem es bei chronischer Verdauungsstörung langsam von 4350 abgenommen hatte, und heut Brechdurchfall.
18/8. Gewicht 3920. Collaps. Tod am 21.

7) M. W. 8½ Monat.
3/7. Gewicht 6200. Brechdurchfall.
8/7. » 6120. Erbrechen und Durchfall sistirt.

8) H. R. 5 Monat.
29/7. Gewicht 4780. Seit 8 Tagen Diarrhoe.
31/7. » 4685. Collabirtes Aussehen und Brechdurchfall.
2/8. » 4520. Collaps andauernd. Erbrechen und Diarrhoe noch nicht sistirt.
7/8 » 4450. Fieberhafte Hauttemperatur. Elendes Aussehen.
12/8. » 4150. Langsam andauernde Diarrhoeen.
28/8. » 5200. Aussehen gut; Stuhlgänge normal.

Es mag an diesen Beispielen genügen; dieselben könnten beliebig vermehrt werden. Man erkennt leicht, dass ein sicheres Verhältniss der Gewichtsabnahmen nicht vorhanden ist; die Abnahme bewegt sich zumeist zwischen 100—200 Grm. pro Tag, kann indess auch viel grösser werden, wie in Fall 2. Die Wiederherstellung des

Gewichtes nach Aufhören des Brechdurchfalles ist eine langsame und wird mit der Wiederkehr des Anfalls sofort sistirt, um von Neuem einer Gewichtsabnahme Platz zu machen. —

Verdauungsapparat.

Mundhöhle. Da die Cholera infantum zumeist aus dem acuten dyspeptischen Katarrh hervorgeht, so ist die Mundhöhle schon durch das längere Leiden des Intestinaltracts mitbetheiligt, im Wesentlichen in derselben Weise verändert, wie oben (p. 41) geschildert worden ist, zuweilen bietet sie indess schon diejenigen Anomalieen, welche der chronischen Dyspepsie zugehören oder dieselbe compliciren und von welcher weiterhin dort die Rede sein wird. Doch abgesehen davon, sind auch während des eigentlichen Anfalls in frischesten Fällen in der Mundhöhle gewisse Veränderungen eigenthümlicher Art zu constatiren. Die Schleimhaut ist in der Regel von bläulichrother Farbe, die Zunge roth, oder grau bis braunschmutzig belegt, hin und wieder mit zahlreichen grauen Fleckchen. Schleimmassen kleben zwischen Zunge und hartem Gaumen. Im weiteren Verlaufe und kurz vor dem Tode wird die Zunge spitz und exquisit kühl, in demselben Maasse nimmt die Cyanose zu. — Die mikroskopische Beschaffenheit des Zungenbelages gleicht vollkommen derselben, wie oben (p. 42) geschildert worden ist.

Erbrechen. Das Erbrechen ist eines der wichtigsten Symptome, wenngleich es in einzelnen Fällen auch vollständig fehlen kann; nicht selten leitet es, wenn vorher nur Diarrhoeen bestanden haben, die furchtbaren Scenen des Anfalles ein. Vor jedesmaligem Erbrechen sieht man die Unruhe, danach den Collaps der Kinder zunehmen; fast augenblicklich nach demselben kann man das Erkühlen der Extremitäten, das Einsinken der Fontanelle und die tiefe Verfärbung unter den Augen verfolgen. — Die erbrochenen Massen reagiren zumeist neutral, oder alkalisch, selten sauer; dieselben haben kaum irgend welchen Geruch, bei dem kurzen Aufenthalt im Magen geben sie das Bild der aufgenommenen Nahrung wieder. Mikroskopisch unterscheiden sich sowohl die Beimischungen an Microparasiten und an Zellformen kaum in irgend etwas von denjenigen, welche der primäre dyspeptische Katarrh darbietet. —

Die Stuhlgänge sind aussserordentlich dünnflüssig, anfangs

noch gallig gefärbt, später beinahe farblos, oder nur von gefärbten flockigen Beimischungen begleitet. — Anfangs oft scharf sauer, wird die Reaction der Entleerungen allmälig mehr neutral und selbst stark alkalisch. — Die Massen gehen schliesslich völlig unfreiwillig ab, und fortdauernd liegen die Kleinen auf feuchten, indess kaum gefärbten und bei der Geruchlosigkeit der Entleerungen auch kaum wahrnehmbaren oder nur dumpf riechenden Unterlagen. Völlig ermangeln die Stuhlgänge der galligen Bestandtheile fast nie, insbesondere kann man an den gelblich-grünen Flocken, welche auf den Windeln liegen bleiben, die Gmelin'sche Reaction ausgezeichnet erhalten. — Bezüglich der mikroskopischen Beschaffenheit unterscheiden sich die dünnwässrigen Dejectionen von denjenigen des primären Darmkatarrhs dadurch, dass die Beimischungen von Speiseresten mehr und mehr verschwinden und dass an ihrer Stelle mehr Formen auftreten, welche der Darmwand selbst ihren Ursprung verdanken oder parasitäre Beimischungen sind. — Grosse Massen von Epithelien, nicht selten in zusammenhängenden Flocken sind den Dejectionen beigemischt und ebenso kleinere Rundzellen, deren Protoplasma in Auflösung begriffen ist, deren Kerne indess deutlich erkennbar sind. — Der Schleim ist in Fäden und kleineren Klümpchen beigemischt, überdiess aber findet man schollige, unregelmässige Gebilde, hin und wieder mit einzelnen erhaltenen Kernen, die ich kaum für etwas Anderes, als für Reste von verloren gegangenen und ausgestossenen Lieberkühn'schen Drüsen zu halten vermag. — Die Mikroparasiten der Entleerungen charakterisiren sich durch zweierlei. Einmal sieht man in denselben weniger Massen von Clostridien, als während des eigentlichen initialen Katarrhs, und die Formen, die etwa vorkommen, gehören zumeist den kleineren Sorten an, sodann aber treten in demselben Maasse drei Gruppen von Microorganismen in den Vordergrund

1) Stäbchen fein, und den pag. 95 sub 3 und 4 erwähnten sehr ähnlich, zuweilen sehr reichlich, in anderen Fällen spärlicher.

2) Grosse Coccen, wie solche sub 1 pag. 95 beschrieben sind.

3) Kleine Coccen in colossalen Colonien liegend, zumeist zu je zwei einander zugehörig, aber in so ungeheuren Mengen, dass sie ganze Gesichtsfelder einnehmen. Dieselben sind rund, oder nur schwach oval, an den Polen etwas abgeplattet.

4) Die Mitte zwischen Coccen und Stäbchen einnehmende Gebilde, besser gesagt oben und unten abgerundete Stäbchen, halb so dick etwa, wie lang, zuweilen ebenfalls in colossalen Massen und zwischen den Coccen gelagert, in einzelnen Fällen so häufig und massenhaft, dass sie wieder die kleinen sonst so massenhaft auftretenden Coccenhaufen zu verdrängen scheinen; zumeist dagegen von den Coccenhaufen an Massenhaftigkeit überwunden. Auch sie liegen oft zu je 2, grosse Gruppen bildend, kommen indess auch einzeln liegend vor.

Nun soll nicht etwa behauptet werden, dass andere Microorganismen nicht vorhanden sind, vielmehr findet man die längeren und dicken walzenförmigen Stäbchen von B. Termo, ferner feine, lange Fäden von Leptotrix sehr reichlich, auch wenngleich nicht massenhaft Hefenpilze und grössere Fadenpilze, aber in der Hauptsache treten all' diese doch zurück vorr den colossalen Haufen feinerer Stäbchen und den sub 3 erwähnten Coccencolonien. — Mit Fuchsin oder Methylviolett gefärbte Trockenpräparate geben über diese Verhältnisse Aufschluss. —

K r y s t a l l e habe ich bei der echten Cholera infantum im Ganzen wenig gefunden, vorzugsweise aber Phosphor-Ammoniak-Magnesia und einige der früher erwähnten.

A b d o m e n. Während der Schlag auf Schlag folgenden Entleerungen von der beschriebenen Beschaffenheit, ist der Leib in der Regel eingesunken, oft recht beträchtlich unter dem Niveau des Thorax stehend. Der Leib ist dabei weich, gleichsam teigig sich anfühlend, die Berührung des Abdomen übrigens schmerzhaft und von Winseln und Jactation der Kinder begleitet; erst im Verlaufe des Reactionsstadiums erheben sich die Bauchdecken wieder.

L e b e r u n d M i l z zeigen ebenso wenig hier, wie während des primären dyspeptischen Katarrhes klinisch auffällige Symptome. —

H a r n a p p a r a t. Die Harnmenge ist in der Regel vermindert, völlige Anurie ist dagegen nicht so häufig, als man nach Erfahrungen bei Erwachsenen erwarten sollte; indess kommt dieselbe auch vor und wird dann die direkte Todesursache, da der Tod unter den Erscheinungen der Urämie erfolgte. Im Jahre 1882 beobachtete ich einen Fall bei einem $6^1/_2$ Monate alten Kinde, bei welchem vom ersten Augenblicke der eintretenden Brechruhr an bis zum Tode,

welcher am 10ten Tage der Krankheit eintrat, nach Aussage der Umgebung nicht ein Tropfen Urin gelassen wurde. — Das Kind starb in tiefster Apathie, ohne dass Convulsionen eingetreten wären, und die Section ergab zwei grosse anämische Nieren, die Corticalsubstanz der linken Niere war breit, bleich, die Medullarsubstanz nicht auffallend geröthet, die Corticalis der rechten Niere noch blasser, breiter, als links; in den Nierenbecken und Kelchen beiderseits reichliche Mengen von harnsauren Concretionen und etwas trüber Inhalt. — Der Harn, welcher während des Anfalles gelassen wird, ist in der Regel albuminhaltig, enthält ziemlich reichlich Lymphkörperchen, abgestossene Epithelien, und auch Cylinder. —

Circulationsapparat. Der Puls ist klein, anfangs beschleunigt, später unregelmässig, fadenförmig und oft gänzlich verschwindend. Die Herztöne werden dumpf und verschwinden alsbald gänzlich, auch der Spitzenstoss wird unfühlbar. Die Herzdämpfung ist normal oder in einzelnen Fällen nach der rechten Seite hin etwas verbreitert. — Venen der Haut und der Schleimhäute sind mit Blut erfüllt, so dass dieselben auf der Haut als blaue Züge durchschimmern, und die Schleimhäute cyanotisch erscheinen lassen.

Temperatur. Die Temperatur ist in nicht wenigen Fällen erhöht, man findet anfänglich Temperaturen selbst über 39 ° C., bis zu dem Augenblicke, wo unter den zunehmenden Entleerungen der Collaps rapid fortschreitet, dann sinkt die Temperatur allerdings und kann subnormal werden; die häufigsten Ziffern, die man alsdann findet, bewegen sich bei Messungen im Anus zwischen 36,5 — 37,0 — 37,5, doch kommen auch unter besonderen Verhältnissen ganz abnorm niedrige Temperaturen vor, wie solche nach Parrot, Ritter und Wiederhofer[1]) erwähnt werden. Ich habe die Temperatur unter 35 ° nicht absinken sehen. Die Temperatur steigt wieder an, wenn die Kinder aus dem Anfall heraus in den Zustand des Typhoid übergehen.

Respirationsapparat. Die Stimme ist in der Regel nicht so rein und klangvoll wie sonst, doch auch nicht völlig heiser, sondern zumeist vernehmbar. Die Athmung ist unregelmässig, von Zeit zu Zeit tief seufzend, alsdann wieder oberflächlich, aber beides nicht in

---

1) Wiederhofer l. c. p. 555.

regelmässiger Folge, sondern verschieden je nach der Unruhe der erkrankten Kinder. Im Ganzen drückt sich ein gewisser Grad von Athemnoth aus, so dass die Respiration frequenter erscheint, 30—40 Athemzüge in der Minute und noch mehr, dabei tiefe Einziehungen in den Seitentheilen des Thorax und des Scrobiculus cordis; die physikalischen Phänomene am Thorax zeigen keine wesentlichen Veränderungen gegen die Norm. Die Respiration ist vesiculär, die Percussion ergiebt normale Verhältnisse, beides vorausgesetzt, dass nicht von früher her schon katarrhalische Erkrankungen der Bronchien die Krankheit compliciren, was allerdings häufig der Fall ist; dann hört man wohl hin und wieder vereinzeltes Rasseln, doch selten, mehr direkt verschärftes, rauhes Respirationsgeräusch, welches bei oberflächlicher Respiration aber ebenfalls verschwindet, weicher erscheint und als schwaches Vesiculärathmen sich kund giebt. —

N e r v e n s y s t e m. Sehr wichtige Symptome bietet das Nervensystem dar. — Alles überwiegend präsentirt sich zunächst die enorme Unruhe der Kinder. Der Kopf wird hin und her geworfen, zeitweilig sinkt er tief nach hinten in das Kissen ein; die Arme, die Beine werden zwecklos bald hierhin, bald dorthin gelegt. Angst und eine unsägliche Ermattung drücken sich in dem verfallenen faltigen Gesicht aus. Das zeitweilig auftretende kreischende Geschrei, das zwischendurch vernehmbare Wimmern deuten auf heftige Schmerzen, welche die Kleinen erleiden. Dieselben beziehen sich zumeist auf den Leib selbst. Die Berührung des Leibes, oder eine eingehendere Palpation behufs ärztlicher Untersuchung, verursachen augenscheinlich heftige Schmerzen und werden von Schmerzenslauten und Unruhebewegungen beantwortet; augenscheinlich treten aber auch spontan kolikartige Schmerzen auf, welche die Kinder aus dem Halbschlummer wecken und zu winselndem Geschrei anregen. Doch noch andere Symptome treten in einzelnen Fällen hinzu; in vielen ist S i n g u l t u s ein quälendes Symptom, in anderen convulsivische und spastische Symptome verschiedener Muskelgruppen. So habe ich im Jahre 1876 einen Fall gesehen mit ausgesprochenen N i c k k r ä m p f e n (Spasmus nutans). Es handelte sich um ein 10 Wochen altes Kind, das an schwerem, ziemlich rasch eingetretenem Brechdurchfall erkrankt war und mit kühlen Extremitäten, tiefster Mattigkeit im Blick zu mir gebracht wurde. Die Fontanelle war

eingesunken, die Pupillen gleich weit, fortdauernd Nickkrämpfe. Diese liessen mit der Abheilung der Krankheit nach. Es handelte sich hierbei um ein augenscheinlich von Hause aus nervös belastetes Kind, welches im späteren Verlaufe seines Lebens an Laryngismus stridulus erkrankte und weiterhin unter Convulsionen während eines chronischen mit Rachitis complicirten Darmkatarrhs erlag. — Sodann kommen gar nicht selten volle eclamptische Anfälle im Verlaufe des Anfalles vor, so sah ich dieselben in einigen Fällen am Tage der Erkrankung, in anderen wurde die Krankheit durch Convulsionen direkt eingeleitet, welche später ausblieben. — Als eine seltenere Affection und auch nicht gerade auf der Höhe des Anfalles, sondern schon, wenn derselbe nahezu vorüber ist, treten Contracturen auf, genau in der als Tetanie oder Arthrogryposis beschriebenen Form. Die Finger sind in die Vola manus geschlagen, so zwar, dass sie in den eigentlichen Phalangealgelenken gestreckt sind. Die Contractur ist sehr intensiv, so dass die Finger nur mit grosser Mühe gerade gestreckt werden können. — Die Vola erscheint concav gekrümmt, die Hand im Ganzen flectirt und nach der Ulnarseite etwas gebogen. Dieselben Erscheinungen an den Fusszehen, die nach der Planta pedis zu gekrümmt sind. Die Muskeln des Oberarmes und der Schenkel können an der Contractur mitbetheiligt sein, doch ist dies nicht immer der Fall, inconstant ist eine Betheiligung anderer Muskelgruppen. — Die Contracturen sind schmerzhaft, die Kinder winseln fast fortdauernd und selbst unter Nachlass der Erscheinungen der Brechruhr ist der Schlaf gestört, solange nicht direkt Hilfe geschafft wird. — Im weiteren Verlaufe des Anfalls treten endlich Apathie, Somnolenz und Sopor ein, und im Sopor erfolgt der Tod.

Ausgänge.

Bei der Intensität, mit welcher die Krankheit verläuft, ist der tödtliche Ausgang sehr häufig, und derselbe erfolgt entweder im Anfalle selbst, oder in der Reaction und an den Folgeerscheinungen des Anfalls. — Dennoch kann man beobachten, dass zuweilen Fälle, welche nicht den leisesten Schimmer von Hoffnung mehr zu geben scheinen, gerade dann, wenn der Organismus in der Reaction nach dem Anfalle gleichsam Zeit zur Restitution gewinnt, am Leben bleiben. — Die Reaction nach dem Anfalle äussert sich

1) als Hydrocephaloid. Der Zustand ist zuerst von Marshall Hall unter diesem Namen beschrieben worden. Marshall Hall und nach ihm auch Wertheimber unterscheiden 2 Stadien der Affection 1) das Stadium der Excitation, 2) das Stadium der Prostration; in dem ersten Unruhe, Fieberbewegungen, gesteigerte Erregbarkeit vorherrschend, in dem letzteren Apathie, Sopor und Coma. — Zumeist ist das letztere Stadium das die Situation beherrschende, während wir auf das erstere und die daraus hervorgehenden Zustände alsbald weiter zurückkommen. — Die Kinder, in der Regel jüngster Altersstufen, sind ruhiger geworden, als während des eigentlichen Anfalls, allmälig giebt sich mehr und mehr Somnolenz und Sopor kund. Die Fontanelle ist eingesunken, die Kopfknochen sind noch etwas über einander geschoben. Das Gesicht sieht tief apathisch aus, tief verfallen, bleich, doch nicht mehr so ängstlich, die Augen auch nicht mehr mit so dunkeln Schatten umgeben, wie während des Anfalles. Die Augen stehen halb offen, sind mit Eiterflöckchen in den Winkeln bedeckt, mitunter sind die Augen verkehrt. Die Pupillen sind in der Regel gleich weit, doch auch Ungleichheit kann beobachtet werden. Die Reaction der Pupillen träge. Ueber das Verhalten der Augenmuskeln bei den somnolent daliegenden Kindern kann wenig Bestimmtes ausgesagt werden, indess sind Lähmungserscheinungen an denselben nicht wahrscheinlich, weil die Kinder aus dem Sopor geweckt aufblicken und momentan gut fixiren. Die Respiration ist flach, ziemlich frequent, oft unregelmässig; selbst Cheyne-Stokes'sche Respiration kommt zur Beobachtung. — Der Herzstoss nicht zu fühlen, die Herzdämpfung normal breit, oder etwas verbreitert. Der Puls unregelmässig, an der Radialis kaum oder nur fadenförmig zu fühlen, mitunter sehr frequent. Mundschleimhaut und Zunge sind blass, von klebrigem Schleim bedeckt. Der Leib aufgetrieben, weich. Die ganze Körperhaut, wie die Gesichtshaut bleich, kühl, die Extremitäten kühl. — Die Körpertemperatur stets subnormal 35—36,5 im Anus. Der Harn ist spärlich, oder fehlt auch ganz. — Unter Zunahme des Sopor, oder unter Convulsionen, endlich unter neuerdings recidivirenden Erbrechungen und Diarrhoeen kann der Tod erfolgen. — Doch kommen auch Heilungen, und gar nicht selten vor, dann belebt sich die Herzaction wieder, die Körpertemperatur steigt

an, sogar über die Norm und das Krankheitsbild nähert sich dann wieder demjenigen, welches wir sogleich als Choleratyphoid kennen lernen werden, oder die Temperatur bleibt normal, die Wangen beginnen sich etwas zu röthen, der Hautturgor wird besser, das Auge klarer. Die Respiration wird regelmässig, der Appetit steigert sich, die Nahrungsaufnahme erfolgt regelmässiger, die Harnentleerung und Stuhlentleerung nehmen ihren normalen Fortgang und die Kinder kehren allmälig zur Norm zurück, zuweilen allerdings erst nach Intercurrenz von Erkrankungen der Respirationsorgane, der Haut oder eines anderen Organes. — Die Sectionsbefunde im Gehirn sind bei diesen Fällen verschieden. Man findet in einzelnen Fällen ein sehr blasses collabirtes Gehirn, in anderen ein sehr blutreiches Gehirn, starke Injection der Meningealgefässe und selbst Oedem der Meningen. Wiederhofer neigt nun dazu, nur das meningeale Oedem als echtes Hydrocephaloid zu benennen, die einfache Hirnanämie aber davon zu scheiden. Dies geht thatsächlich nicht an, weil die Sectionsbefunde zu schwankend sind und sich zwischen der Anämie des Gehirns, der venösen Hyperämie und dem Hirnödem eine physiologische Brücke in der gestörten arteriellen Circulation findet, die nicht abzubrechen ist. — Ebenso wenig geht es aber an, alle diese Fälle von Hydrocephaloid, wie Kjellberg wollte, als urämische zu bezeichnen, da thatsächlich die Nieren nicht immer so intensiv pathologisch verändert sind, auch die Erscheinungen im Leben seitens der Nieren (Albuminurie, Harnverminderung etc.) nicht immer derart sind, um daraus den Hergang erklären zu können. Zweifelsohne muss zugegeben werden, dass in vielen Fällen die Circulationsstörung im Gehirn allein und in deren Folge wohl makroskopisch nicht nachweisbare Veränderungen der Hirnsubstanz die Erscheinungen verursachen; allerdings wird es nöthig werden, endlich an eine genaue anatomische Analyse auch dieser Veränderungen heranzugehen und insbesondere nachzuforschen, inwieweit wirkliche encephalitische Veränderungen in Frage kommen. —

2) Das Choleratyphoid. Die Lehrbücher schildern das Choleratyphoid als häufige Folge und Begleiter der Cholera asiatica; für die Cholera infantum (nostras) ist davon nirgend die Rede und doch kann man das typhoide Stadium in der ausgezeichnetsten Weise, und gar nicht selten beobachten. Der eigentliche Anfall von

Diarrhoe und Erbrechen ist vorüber. Die Unruhe der Kinder beginnt zu weichen und es tritt ein soporöser Zustand ein. Die Augen halb geschlossen bedecken sich mit eitrigen Massen, die Conjunctiven sind geröthet, alsbald beginnen auch Veränderungen an den entblösst bleibenden Theilen der Cornea; kleine graue Infiltrate circumscript und kreisförmig zeigen sich auf derselben und der ganze untere Abschnitt der Cornea erscheint trüb, rauh, des Glanzes beraubt, weil das Epithel der Cornea verloren gegangen ist. An solchen Stellen kann es zum Durchbruch der Cornea kommen, wenn man nicht zu Hilfe kommt, oder die Kinder nicht vorher sterben. Die Wangen haben einer dunklen Röthe Platz gemacht. Die Hauttemperatur, im Anfalle tief herabgesetzt, ist wiedergekehrt, mit ihr der Hautturgor. Die Haut fühlt sich nur noch etwas derber an, als normal. Die Temperatur im Anus steigt bis 39 ° und darüber. Der Leib wird weich, Stuhlgang angehalten, oder fäculent. Urin fehlt ganz oder ist spärlich. Herztöne dumpf, doch deutlich, der Herzchok wieder fühlbar. Die Radialis von guter Spannung, die Pulswelle auffallend hoch. 120 — 140 Pulse in der Minute. Die Respiration rasch, oft fliegend, nicht selten 60 — 80 in der Minute, zuweilen von Husten unterbrochen. In diesem Zustande können die Kinder ohne wesentliche Veränderung einige Tage verbleiben, complicirende Erkrankungen aller Art, die nicht direkt zu dem Krankheitsbilde gehören, können sich hinzugesellen und die Kinder können entweder diesen noch später erliegen, oder langsam zur Reconvalescenz zurückkehren. Es kann aber auch die Anurie andauern, dann treten Oedeme auf, wohl auch Convulsionen. Der Sopor nimmt zu und unter Convulsionen kann der Tod erfolgen augenscheinlich als ächte Folge urämischer Intoxication; aber auch der Choleraanfall kann in diesem Stadium recidiviren, dann kehrt das Erbrechen wieder, die Diarrhoeen kehren zurück, mit beiden von Neuem intensiver Collaps und in diesem tritt endlich der Tod ein. — So wechselt an sich das Ausgangsbild höchst mannigfach, noch beeinflusst von den mannigfachen Complikationen, von welchen weiter zu reden sein wird.

3) Das Sklerem. — Das voll entwickelte Sklerem ist ein relativ seltener Ausgang der Cholera infantum, während die Anfänge desselben eigentlich jeden schwereren Fall derselben begleiten; zu-

meist handelt es sich um ganz junge Kinder, welche unter den Symptomen des Sklerems der Krankheit erliegen. Die Erscheinungen des Sklerems entwickeln sich langsam aus dem asphyktischen Stadium des Anfalles heraus. Die Respiration wird stöhnend, tief, aber dyspnoetisch, mit erheblicher Thoraxeinziehung. Die Haut der Extremitäten oder des Rumpfes beginnt sich kühl anzufühlen, und wird praller, dabei zeigen sich Contracturen an den Händen und Füssen; allmälig fortdauernd wird die Haut am Gesicht, dem Thorax, den Nates, Extremitäten bretthart, wie von einem tief gehenden Infiltrat durchsetzt. Die schwierig zu hebende Hautfalte bleibt stehen. Die Körpertemperatur sinkt zuweilen intensiv ab, zuweilen sind nur die Extremitäten kalt, der übrige Körper normal. Am Thorax vesiculäre Respiration allseits, rein ohne Nebengeräusche. Zuweilen fehlt der Urin vollständig oder wenigstens in den letzten 24 Stunden. Die Zunge ist mit klebrigem, fadenziehendem Schleim bedeckt, ebenso die ganze übrige Mundhöhle. Das Sensorium kann dabei frei bleiben; neben den Contracturen an den Händen ist mitunter auch das Schlucken verhindert. Unter Abnahme der Kräfte erfolgt der Tod. — Ueber das Sklerem sind nun die mannigfachsten Anschauungen verbreitet, und die durch Oedeme gebildeten Sklereme, die nach Erysipelas auftretenden, und die sogenannten fettigen sind vielfach zusammengeworfen worden. Von Oedem, also von Erguss von Flüssigkeiten in das subcutane Zellgewebe ist bei dem Sklerem der Cholera infantum keine Rede, doch kann ich bezüglich der Auffassung der Krankheit mit Parrot und Wiederhofer nicht völlig übereinstimmen, wonach es sich in diesen Fällen nur um eine Art von Austrocknung des Unterhautzellgewebes durch den starken Flüssigkeitsverlust handeln soll, dafür ist das Erscheinen des voll entwickelten Sklerems an sich bei den oft mit furchtbaren Wasserverlusten einhergehenden Krankheitsfällen doch nicht häufig genug und überdiess tritt das Sklerem zuweilen erst zu einer Zeit auf, wo die Diarrhoeen sistirt sind, in einem meiner Fälle waren sogar wieder breiige Stuhlgänge aufgetreten. Es scheint sich vielmehr um eine direkte Ernährungsstörung in dem Unterhautzellgewebe zu handeln, bei welchem die Circulationsstörungen, welche durch die eintretende Herzschwäche gesetzt werden, eine Rolle spielen. Es fehlen darüber ebenfalls noch eingehende anatomische Untersuchungen.

4) Die übrigen Ausgänge der Krankheiten sind zumeist schwere Alterationen der gesammten Darmfunctionen auf Grund der anatomischen Läsionen der Darmwand, die wir kennen gelernt haben. Schwere folliculäre Processe der Darmwand, subacuter oder chronischer Natur, chronischer Katarrh mit Ausgang in Atrophie oder bei langsamerem Verlaufe mit später sich hinzugesellender Rachitis und späterem deletärem Ausgange an intercurrenten Krankheiten, wie Pneumonie, Laryngismus stridulus und Eclampsie sind nicht selten die lange nachwirkenden Vorgänge, welche Statt haben; zuweilen erliegen aber die Kinder einem nach Monaten auftretenden, nochmaligen schweren Anfall von Brechdurchfall.

Complikationen.

Ich übergehe an dieser Stelle diejenigen Complikationen, welche sich an die sub 4 erwähnten Ausgänge der Krankheiten anschliessend, im spätern Verlaufe von hervorragender Bedeutung werden, insbesondere die Affectionen des Mundes, weil dieselben bei den secundären Katarrhen im Zusammenhange abgehandelt werden sollen, und verweise ihretwegen auf jene Stelle. — Diese ausgenommen, sind es folgende Gruppen von Affectionen, welche zu berücksichtigen sind.

1) Die Entzündungen des Respirationstractes. — Von dem einfachen Bronchialkatarrh an bis zur Bronchitis, der katarrhalischen Pneumonie und der Pleuritis treten alle als Complikationen des Brechdurchfalls, sei es nach einander oder neben einander auf. Dieselben kennzeichnen sich allesammt zumeist durch Husten, Behinderung der Respiration, Schmerzhaftigkeit bei der Athmung und Fiebertemperaturen. — Die einzelnen der genannten Erkrankungen von einander zu unterscheiden, wird ein Leichtes, wenn man die genaue physikalische Untersuchung der Kranken nicht unterlässt, insbesondere dann nicht, wenn die Erkrankungsfälle unter den Symptomen des Choleratyphoids ihren Ausgang zu nehmen beginnen. Wegen der differentialdiagnostischen Momente, welche hier in Frage kommen, darf ich auf das I. Heft der praktischen Beiträge verweisen.

2) Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes. Unter ersteren treten die durch die locale Reizung erzeugten Eczeme und exfoliativen Processe an den Nates, den Geni-

talien, und an der Halsgegend zumeist in Vordergrund. Auf weite Strecken sieht man die Haut geröthet, abgeschilfert, das Corium an vielen Stellen frei gelegt und zum Theil oberflächliche, zum Theil tiefer gehende Rhagaden entstanden; hin und wieder sieht man an einzelnen Stellen auch circumscripte, flachere oder tiefere mit Eiter bedeckte Stellen auf dem freigelegten Corium entstehen, welche schmerzhaft, wie sie sind, die Kinder beunruhigen und dieselben herunter bringen. — Bei ganz jungen Kindern verbreiten sich die Processe wohl auch über den ganzen Körper und geben alsdann unter vielfacher Abschilferung der Epidermis an den verschiedensten Körperstellen, besonders aber an Hals, Bauch und Rücken zu einem ähnlichen Krankheitsbilde Anlass, wie es als Dermatitis exfoliativa von Ritter v. Rittershain beschrieben wurde. Charakteristische Hautauschläge wie bei der Cholera asiatica kommen bei der Cholera infantum (nostras) nicht vor; dennoch begegnet man zuweilen einem rothfleckigen, circumscripte Knoten in der Haut bildenden Exanthem. Die Flecken haben die Grösse von Erbsen und darüber, fühlen sich ziemlich derb an, sind auch nicht alle gleichmässig entwickelt, sondern bald mehr abgeblasst und selbst mit Schüppchen bedeckt, während andere noch dunkelroth erscheinen. Sie gleichen vollkommen den als Erythema multiforme oder nodosum bezeichneten Efflorescenzen und können auch hier kaum als etwas Anderes aufgefasst werden. — Hin und wieder begegnet man echten hämorrhagischen Herden in der Haut, vielfach und weit verbreitet, in der Regel nicht als alleinige hämorrhagische Erscheinung, sondern gepaart mit hämorrhagischen Ergüssen in das Zahnfleisch, den Gaumen und die Mundschleimhaut. Geringe Erregungen der Kinder beim Schreien führen alsbald nicht geringe Blutungen aus dem Munde und dem Zahnfleisch herbei. Die Erscheinungen schwinden ebenfalls bei entsprechender Behandlung. (Fall 172, 1879.) Schon während des Choleratyphoides, häufiger aber noch in dem Verlaufe der, den eigentlichen Brechruhranfällen folgenden, secundären Katarrhe, begegnet man intensivem Ausbruch von Furunkeln. Wir werden bei den letzteren darauf zurückkommen.

3) Drüsenabscesse, und von diesen ausgehende, tief gehende Vereiterungen sind nicht seltene Complikationen der Cholera infantum. Dieselben treten mit Vorliebe in der Halsgegend auf, die tief

gehenden Infiltrationen vereitern in der Regel rasch und machen die Entfernung nekrotisch gewordener Drüsenpartieen auf chirurgischem Wege nothwendig.

4) Albuminurie und Nephritis. Die Albuminurie ist im Verlaufe des Choleratyphoids eine alltägliche Erscheinung, und dies erklärt sich schon aus dem constanten Vorkommen von Pyelitis bei Brechdurchfall. Der Urin enthält indess zumeist nur geringe Mengen von Eiweiss, eine mässige Zahl von Lymphkörperchen, fast gar keine Blutkörperchen und nur wenig Cylinder. Man kann also von eigentlicher Nephritis in diesem Stadium kaum sprechen, auch scheint sich dieselbe nur in selteneren Fällen weiterhin aus Albuminurie zu entwickeln. Die Albuminurie ist auch bei weitem nicht so hartnäckig, wie diejenige nach Scarlatina, sondern schwindet mit der Abheilung, wenn gleich auch Fälle vorkommen, die noch erst nach längerer Zeit unter Hydrops und urämischen Erscheinungen zum Tode führen. Wir werden Gelegenheit haben, darauf bei dem secundären Katarrh nochmals zurückzukommen.

5) Diffuse Peritonitis. — Peritonealen Ergüssen in den späteren Stadien der Krankheit begegnet man oft, nicht so der acuten Peritonitis. Eitrige Peritonitis als Complikation des acuten Brechdurchfalls gehört zu den seltenen Vorkommnissen, indess konnte in einem Falle im Juni 1877 die Diagnose gestellt und durch die Section bestätigt werden. Der Verlauf des Brechdurchfalls war hierbei insofern etwas anders, als die ausserordentliche Unruhe der Kinder noch durch die lebhaftesten Schmerzensäusserungen, bei Berührung des Abdomen, gesteigert wurde. Der Leib war nicht so eingesunken, wie sonst, eher aufgetrieben und wurde später stark gespannt, meteoristisch; auch war der eigentliche sehr heftige Anfall von echter Cholera infantum bei dem 8monatlichen Kinde in der Reactionsperiode von hohem Fieber begleitet. Die Dyspnoe war hochgradig; das Kind erlag unter Convulsionen. Die Section ergab neben den Erscheinungen eines acuten Enterokatarrhs eiterig-fibrinöse Massen in der Bauchhöhle und wenig flüssiges Exsudat. — Von einer Invagination war in diesem Falle nicht die Rede; auch sonst habe ich Invagination nach Cholera infantum nicht gesehen.

6) Von den Erkrankungen des Conjunctivalsackes und der Cornea ist oben schon die Rede gewesen. Die Affection ist im Cholera-

typhoid eine häufige, und kann unter ungünstigen Verhältnissen nach erfolgter Perforation der Cornea zum Verlust des Auges oder auch beider Augen führen. Die Cornea erscheint ursprünglich an dem unteren, von den Lidern, welche nicht völlig schliessen, unbedeckten Segment trüb, matt, uneben und etwas rauh; Staubtheilchen lagern auf der rauhen Fläche, bald bilden sich circumscripte graue Infiltrate mitten in der so afficirten Parthie, oder über derselben. Die Trübheit und Rauhigkeit nimmt zu, das Ganze bekommt ein mehr gelbgraues Aussehen. Die Conjunctiva bulbi ist roth, reichliche Gefässe ziehen büschelförmig zu den afficirten Corneastellen; endlich zeigt sich Eiter in der vordern Augenkapsel, oder die Infiltrate lassen eine mässige Vertiefung erkennen; am Grunde derselben, der mitten im Cornealgewebe liegt, sieht man Eitermasse. — Reichliche Mengen Eiters verkleben jetzt den Conjunctivalsack, der nur mit Mühe geöffnet werden kann. So kann es wohl allmälig zum Durchbruch der Cornea und Irisvorfall, ja im weiteren Verlaufe zu definitiver Zerstörung des Bulbus kommen; ein Vorgang, wie ich ihn allerdings niemals beobachtet habe, da ich in den von mir beobachteten Fällen entweder lethalen Ausgang zu einer Zeit sah, wo noch mässig tief gehende Hornhautinfiltrate bestanden, oder bei günstigem Ausgange ziemlich rasche und günstige Abheilung. In der That heilt der Process bei geeigneten Maassnahmen recht gut, wenn die Kinder sich wieder erholen und am Leben bleiben. Dann reinigen sich die kleinen Geschwürchen, die matte rauhe Oberfläche der Cornea wird allmälig wieder glatter, weniger trüb und glänzend und stellt sich soweit wieder her, dass man nach einiger Zeit kaum noch Spuren der anfänglich so bedrohlich aussehenden Affection wahrnehmen kann.

7) Hirnsinusthrombose. Die Thrombose der grossen Venenblutleiter des Gehirns ist eine seltene Complikation. Mir steht eine einzige Beobachtung zur Verfügung, und auch diese leider nur bruchstückweise, weil der Fall nicht zu Ende beobachtet wurde, vielmehr aus der poliklinischen Behandlung fortblieb. — Es handelte sich um ein im Jahre 1879 an Brechdurchfall erkranktes 10 Wochen altes Kind. Die ersten Erscheinungen der Sinusthrombose traten 9 Tage nach der schweren Attaque des Brechdurchfalls ein und charakterisirten sich durch totale steife Haltung des Körpers, starke Nackenstarre, so dass der Kopf des Kindes stark nach hinten geworfen

wurde. Die Arme standen in Flexion, die Muskeln stark contrahirt, so dass sie nur mit Mühe zu biegen waren. Die Bauchmuskeln waren hart, gespannt, die Haut derb, fest, prall (im Zustande des beginnenden Sklerems). Die Respiration kurz, stossend, am Thorax bronchitische Symptome. 40 Respirationen in der Minute. Temperatur 38,7. Höchst auffällig war ein von der Mitte der Stirn bis zur Nasenspitze hinab sich erstreckendes pralles Oedem der Gesichtshaut. Im weiteren Verlaufe traten doppelseitige Ohreneiterungen ein, auch allgemeine Convulsionen, während die Contracturen eher zu- als abnahmen. Ausgesprochene Lähmungserscheinungen wurden nicht constatirt, das Ende des Falles leider nicht beobachtet. — Die Diagnose der Hirnsinusthrombose kann indess doch wohl und trotz der abgebrochenen Beobachtung aufrecht erhalten werden, darauf weisen die Contracturen, das Oedem des Gesichts und auch die beiderseits auftretenden Perforationeu des Trommelfells hin. — Mit Wahrscheinlichkeit hatte es sich um eine Affection des Sinus longitudinalis und der S. transversi gehandelt. — Es ist hier der Ort nicht, auf die speziellen Symptome der Sinusthrombose genauer einzugehen, ganz allgemein werden die Symptome der Thrombose sich zusammensetzen aus den durch die Thrombosirung hervorgehenden mechanischen Störungen des Blutkreislaufes, da die Entleerung der peripheren Venen nach dem Sinus behindert ist, also aus Cyanose, Oedemen, Reiz- und Lähmnngserscheinungen der Nerven des befallenen Gebietes, sodann aber aus den mit der Thrombose Hand in Hand gehenden phlebitischen, entzündlichen Erscheinungen mit allen nachfolgenden localentzündlichen und allgemeinen (pyämischen) Folgen. Ich verweise bezüglich der Details auf die Ausführungen in meinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten [1]).

Von anderweitigen Complikationen erwähnt Wiederhofer noch die häufig von ihm beobachtete Gangraena umbilicalis. Dieselbe kam bei meinem Berliner Krankenmaterial nicht in einem einzigen Falle zur Beobachtung.

Das Wesen der Krankheit.

Nicht etwa, weil ich volle Aufklärung über das Wesen der

---

1) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten (Wreden's Sammlung). Braunschweig p. 299.

Krankheit geben kann, was bei dem augenblicklichen Stande der Dinge nicht möglich ist, noch auch um mich in Hypothesen zu ergehen, die fruchtlos wären, sondern um den Bestand unserer Kenntnisse über die Cholera infantum zu formuliren, und diejenigen Gesichtspunkte, von welchen aus die weitere erspriessliche Forschung anzugreifen sein wird, zu fixiren, seien an dieser Stelle einige Worte über den Zusammenhang der in dem Krankheitsbilde auftretenden direkten und complicirenden Anomalieen gestattet.

Die Krankheit tritt in epidemischer Verbreitung auf, gebunden an klimatische und sociale Einflüsse, zu denen sie in direktester Abhängigkeit steht; sie ist aber in dem Sinne, wie wir sonst den Begriff der Contagion auffassen, keine contagiöse. Uebertragungen von Kind zu Kind in derselben Familie sieht man fast niemals und wenn, wie ich dies mehrfach beobachtet habe, einige Kinder derselben Familie oder Zwillinge gleichzeitig erkranken, so sind die Lebensbedingungen der Kinder in der Regel so gleichartig, dass in diesen, nicht aber in der Uebertragung die gleichzeitige Erkrankung zu suchen ist. Wenn nun doch gelegentlich der Erörterung des anatomischen Befundes auf das Vorkommen von Microorganismen in der Darmwand Werth gelegt worden ist, so liegt das daran, dass ich ähnliche Befunde bei anderen Krankheiten nicht gesehen habe, insbesondere nicht das Auftreten so gleichartiger Microorganismen, wie die beschriebenen Bacillen. Doch kann, wie erwähnt, bei der von Koch aufgestellten und vollauf correcten Forderung, dass der Schluss auf die pathogene Bedeutung eines Microorganismus erst erlaubt ist, wenn in der Kette der Untersuchungen die Reinzüchtung, die wirksame Uebertragung und Forterzeugung der entsprechenden Krankheit geglückt ist, von mir kaum der Versuch gemacht werden, den beschriebenen Microorganismen die Bedeutung als Krankheitserreger zuzuschreiben, um wie viel weniger sie als spezifische darzustellen. Indess kommt es hier darauf auch nicht an. Gleichgiltig kann ihre Anwesenheit in der Darmwand nicht genommen werden, darüber hat die Entdeckung des Bacillus des Typhus und die Entdeckung des Kommabacillus bei der Cholera asiatica genügende Belehrung gegeben. — Die Wirkung dieser Microorganismen kann nun eine zweifache sein; entweder dieselben wirken in loco als so intensive Entzündungserreger, dass aus der anatomischen Läsion das Krankheitsbild sich zur Ge-

nüge erklären lässt, oder sie erzeugen in ihrer Fortkeimung und Wucherung eine chemische, toxisch wirkende Substanz, welche den Gesammtorganismus deletär beeinflusst. — Beide Wirkungsweisen schliessen sich überdiess nicht einmal aus, sondern können gleichzeitig in die Erscheinung treten. Wir kennen analoge Vorgänge aus dem Symptomencomplex der malignen Diphtherie. — Auch bei der Cholera infantum scheint beides der Fall zu sein. — Das anatomische Bild ist dasjenige einer acutesten Enteritis, mit theilweiser Vernichtung wesentlicher Bestandtheile der Darmwand, jedenfalls mit Vernichtung der wesentlichsten Function der Darmwand, der chemischen Verarbeitung der Nahrung, der Assimilation und des Resorptionsvermögens, unter Anregung anomaler functioneller Leistungen, rapid erfolgender wässeriger Ausscheidungen, erheblich gesteigerter Peristaltik, gesteigerter Sensibilität der Darmnerven und der daran anknüpfenden oder von ihr ausgehenden Reflexe. Vieles aus dem Krankheitsbilde kann auf solche Weise erklärt werden, die raschen massenhaften Ausscheidungen, die Eindickung des Blutes, und die Störungen der Circulation und Respiration. Bei aller Bedeutung, welche man dem Wasserverlust an sich beizumessen hat, stehen die gestörten Functionen des Circulationsapparates und des Centralnervensystems, die colossale Prostration, die Algidität, der Verfall des Pulses, die Apathie, Eingenommenheit des Sensorium, Contracturen und Convulsionen, endlich die später erfolgenden typhoiden Symptome oft in gar keinem Verhältniss zu demselben. Vielmehr ist anzunehmen, dass toxische Substanzen vom Darme aus in die Blutbahn gelangen und direkt auf die Centren der Respiration und Circulation ihre Wirkung äussern. Die Kenntniss der Functionen der normal im Darmkanal vorkommenden Microorganismen beginnt festen Boden zu gewinnen, ich brauche hiebei nur an die jüngsten Arbeiten von Bienenstock[1]) und Brieger[2]) zu erinnern; dem letzteren ist es überdiess noch geglückt, aus Substanzen, welche in Fäulniss sich befinden, ausserordentlich giftige Substanzen nachzuweisen (Ptomaine, Peptotoxin[3]) und auf ihr Vorkommen gerade in den ersten Stadien der Eiweissfäulniss das Augenmerk zu richten. — Alle Thatsachen, sowohl die früher er-

1) Bienenstock, Fortschritte der Medicin Bd. I.
2) Brieger, Zeitschrift f. physiolog. Medicin Bd. VIII. Heft IV.
3) Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1883. Nr. 62.

örterten ätiologisch bedeutungsvollen, als auch die rein anatomischen und mikroskopisch ermittelten, weisen darauf hin, dass man es bei der Cholera infantum mit intensiven Gährungsvorgängen zu thun hat. — Der Weg der Forschung, welcher bezüglich der normal im Darmkanal vorkommenden Microorganismen so glücklich eingeschlagen ist, wird auf das pathologische Gebiet geleitet werden müssen; es wird den chemischen Stoffen nachzuspüren sein, welche von Microorganismen erzeugt werden, die in anomaler Weise in der Darmwand bei Cholera infantum auftreten. Hier ist die definitive Quelle der Krankheit und der malignen Symptome derselben zu finden. —

P r o g n o s e. Die Prognose der Krankheit ist keine günstige; ist sie es doch vorzugsweise, welche die colossale Mortalitätsziffer der Kinder in den Sommermonaten in Berlin bedingt; sie ist um so schlechter, je jünger das Kind, je länger und je öfter es vorher an dyspeptischem Katarrh gelitten hat, je mehr es durch frühere Leiden anderer Art überhaupt heruntergekommen ist. Daher ist sie am allergefährlichsten für die Kinder des Proletariats, welche mit künstlichen, oft fehlerhaft zusammengesetzten Nahrungsmitteln ernährt wurden, deren Hautpflege mangelhaft ist, die von ungünstigen hygienischen Verhältnissen in Wohnung, Kleidung und Abwartung umgeben sind. Aber auch für die von Haus aus bestgepflegten Kinder wohlhabender Familien ist die Krankheit eine sehr ernste und lebensbedrohende und auch der Vortheil der Muttermilchnahrung ist, sobald die Krankheit überhaupt zum Ausbruch gekommen ist, kein Schutz gegen den lethalen Ausgang. — Naturgemäss wächst die Gefahr mit der Massenhaftigkeit der Dejectionen und dem Hand in Hand damit gehenden Collaps. Daher sind das rapide Einsinken der Fontanelle, das Uebereinanderschieben der Kopfknochen, das Auftreten von Sklerem sehr maligne, fast immer zum Tode führende Erscheinungen, noch mehr die glücklicherweise selten auftretende marantische Thrombose, die nach den Erfahrungen aller Autoren ausschliesslich zum Tode führt. — In der Reactionsperiode sind das Aussetzen des Urins, die Complikationen seitens des Respirationstractes, insbesondere Pleuritis und Pneumonie, endlich das tiefe Darniederliegen des Sensorium ungünstige Umstände, die oft noch spät das lethale Ende herbeiführen, ebenso die multiplen Abscesse u. s. w. Ungünstig ist weiterhin das erneute Auftreten

von Brechruhr, nachdem das Uebel schon sistirte; nicht wenige Kinder, die den ersten Anfall überstanden haben, erliegen rasch dem zweiten. An sich hat die Krankheit überdiess die unangenehme Eigenschaft, eine gewisse Reizbarkeit der Magendarmschleimhaut zurückzulassen, die bei den geringsten Anlässen insbesondere noch zur Sommerzeit und in den ersten Lebensjahren zu Recidiven der Krankheit führt; auch gehen chronische Verdauungsstörungen aus der Krankheit hervor; nicht wenige Fälle von Rachitis verdanken einem intensiven Anfall von Brechruhr ihren ersten Ursprung; nicht wenige erliegen nach einiger Zeit noch der Atrophie. — So sehen wir, dass die Krankheit quoad vitam und valetudinem completam eine der ungünstigsten und schlimmsten des frühen Kindesalters ist. — Und doch ist man nicht berechtigt in dem Einzelfalle zu verzweifeln; zuweilen sieht man Kinder, die man fast in Agone verlassen hat, sich wieder erholen und unter weiterem vernünftig geleitetem Regime wieder gesunden; hierbei sprechen vorzugsweise die Constitution des Kindes an sich, Erblichkeitsverhältnisse und auch die hygienischen Bedingungen der Umgebung mit. — Die beginnende Besserung giebt sich nicht immer kund im Sistiren der Dejectionen, wiewohl auch in der Mehrzahl der Fälle die Minderung derselben von günstiger Bedeutung ist; von grösserem Werthe ist der Nachlass der intensiven Unruhe der Kinder, die beginnende Theilnahme für die Umgebung, die allmälige Wiederkehr der normalen, an den Extremitäten gesunkenen Hauttemperatur, die reichlichere Harnsecretion und endlich das mehr componirte Aussehen der Kinder, was eigentlich nichts Anderes ist als die Wiederkehr des normalen Hautturgors. Wiederhofer hat vollauf Recht, wenn er angiebt, dass das Sklerem, besser gesagt, die Beschaffenheit des Hautturgors, denn es braucht nicht immer zu ausgebildetem Sklerem gekommen zu sein, die Prognose beherrscht. — Natürlich schützen auch alle diese günstigen Symptome nicht vor dem Recidiv und dem lethalen Ausgange in demselben. —

Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht; sie wird in der Regel von den Müttern der Kinder gleichsam anamnestisch gegeben. Diarrhoe ist vorausgegangen, allmälig hat das Kind angefangen zu erbrechen, beide Symptome steigerten sich bis zum beginnenden Collaps. — Dies ist die häufigste Angabe und in ihr liegt

die Diagnose des Anfalles. Zumeist entscheiden dann der Collaps an sich, das Aussehen der Dejectionen, das verfallene Gesicht, die beginnende Kühle der Extremitäten, der eingefallene Leib, das Fehlen des Hautturgors die Diagnose. Bezüglich der Lokalisation der Läsion im Darmkanal ist bei entwickelter Cholera jede Erwägung fruchtlos. An dem Prozess ist fast immer der ganze Intestinaltract betheiligt. —

Weit schwieriger ist die Beurtheilung der Verhältnisse in der Zeit nach dem eigentlichen Anfalle, und besonders schwierig kann die Beurtheilung der cerebralen Symptome werden. Die Apathie, die tief bleiche Gesichtsfarbe, die eingefallene Fontanelle, das fast vollkommene Fehlen oder die sehr elende Beschaffenheit des Pulses bei relativer Regelmässigkeit desselben, endlich oft noch die kühle Beschaffenheit der Extremitäten und die noch unvollkommene Restitution des Hautturgors charakterisiren das Hydrocephaloid und die Diagnose wird unterstützt durch die Anamnese, die über den vorausgegangenen Brechdurchfall Aufschluss giebt. —

Ebenso schwierig ist die Diagnose des Typhoids, wenn man die Kinder oft mitten in demselben zu Gesicht bekommt; auch hier ist der mangelhafte Hautturgor, die pralle, derbe, unelastische Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes, die runzliche Beschaffenheit der Hautoberfläche, das Eingesunkensein in der Gegend des Halses vor und hinter den Mm. sternocleidomastoidei, die dunkel gerötheten Wangen, die tiefe Somnolenz bei gleichen Pupillen, die halbgeöffneten eiterbedeckten Augen bei injicirten Conjunctiven und der in der unteren Hälfte der Cornea vorhandene Defect des Epithels derselben die Führer zur Diagnose; auch hier giebt wohl die Anamnese den schliesslichen Aufschluss. Das Verhalten des Urins giebt Auskunft über die Beschaffenheit der Nieren. Fehlen des Urins bei gleichzeitiger Somnolenz oder bei Anwesenheit von Convulsionen lassen auf urämische Intoxikation schliessen. Die physikalische Untersuchung, krächzender Husten, stossende Respiration geben über den Zustand der Respirationsorgane, über vorhandene Bronchitis, Pleuritis oder Pneumonie Aufschluss. Complicirende peritoneale Ergüsse ergeben sich gleichfalls aus der physikalischen Untersuchung des Abdomen, Dämpfung der abhängigen Theile desselben mit Schallwechsel bei der Umlagerung; acute Peritonitis aus der leb-

haften Unruhe der Kinder, der Schmerzhaftigkeit des Abdomen bei Berührung und der intensiven Spannung des meteoristisch aufgetriebenen Abdomen; auch hier kann peritonealer Erguss durch die physikalische Untersuchung erwiesen werden. — Es kann bei diesen Symptomen in Frage kommen, ob nicht eine Invagination die Peritonitis veranlasst; in der Regel fühlt man bei der Invagination einen circumscripten Tumor im Abdomen, darüber wird eine durch den lauten tympanitischen Ton sich kenntlich machende Auftreibung des oberen Darmabschnittes wahrgenommen; auch treten blutige Dejectionen auf und endlich führt die Wahrnehmung des eingestülpten Darmstückes mittelst des in den Anus eingeführten Körpers nicht selten zur Diagnose der Invagination. Dasselbe fehlt natürlich bei der den Brechdurchfall begleitenden Peritonitis, übrigens gehört doch letztere zu den seltensten Vorkommnissen überhaupt. — Ueber die Diagnose der marantischen Thrombose ist schon gehandelt worden. Rasch auftretende Nackencontracturen, Oedem und Cyanose am Kopfe, pralle Füllung der Hautvenen des Kopfes und Gesichtes machen die Diagnose möglich.

Therapie.

Die Prophylaxe muss beginnen mit der sorgsamsten Beachtung jedweder dyspeptischen Störung junger Kinder zur Sommerzeit, ganz besonders aber solcher Kinder, welche schon ein Mal vor Wochen einen dyspeptischen Katarrh durchgemacht haben, oder sich eben kurz nach der Ablactation befinden. — Welcher Ansicht man auch über die ätiologische Bedeutung der Dentition sein mag, darüber kann kein Zweifel herrschen, dass der dyspeptische Katarrh, ob man ihn nun mit der Zahnung in Beziehung bringt oder nicht, als ernstliche Erkrankung ins Auge gefasst und behandelt werden müsse. Es muss der Thorheit, dass der Durchfall von den Zähnen komme, keiner Behandlung bedürfe, oder gar nicht aufgestopft werden dürfe, endlich definitiv ein Ende gemacht werden; diese Thorheit beim Publikum und leider auch bei vielen Aerzten verbreitet, kostet in den grossen Städten Tausenden von Kindern das Leben. — Man wird Kinder mit primären dyspeptischen Katarrhen, nach den im vorigen Kapitel auseinandergesetzten Grundsätzen in strengster diätetischer Pflege halten, und wird durch die geeigneten, dort angegebenen

Mittel den Katarrh zu beherrschen suchen. Ist man bei herannahender warmer Jahreszeit nicht im Stande, einen definitiven Erfolg zu erzielen, dauert der Katarrh an, so entschliesse man sich nach geeignetem Wechsel der Ernährung zur Entfernung der Kinder aus dem gefährlichen Rayon der Grossstadt und schicke dieselben auf's Land unter gleichzeitiger möglichst gut gewählter ärztlicher Ueberwachung. —

Die eigentliche Therapie hat ganz verschiedene Aufgaben, je nachdem man den Krankheitsfall mitten im Choleraanfalle oder in der Reactionsperiode zur Behandlung bekommt.

Therapie des Choleraanfalles. Die Aufgaben für den Arzt sind zweierlei: 1) die Massenhaftigkeit der Ausscheidungen zu unterdrücken, 2) die Herzkraft zu beleben und dem drohenden Kräfteverfall entgegenzutreten. Nur im Beginne des Anfalles kann man versuchen, beiden Indikationen gleichzeitig zu genügen, je weiter derselbe fortgeschritten ist, und je intensiver das Bild des Collaps hervorgetreten ist, desto mehr wird die Thätigkeit des Arztes von der zweiten Aufgabe allein absorbirt. Soll man versuchen, durch Mittel, welche die Darmperistaltik zu beruhigen geeignet sind, der ersten Indikation nachzukommen? Mit einem Worte soll man Opiate verabreichen? — Die Antwort kann nur bedingt bejahend lauten. Das Opium ist für Kinder, und zwar je jünger dieselben sind, desto mehr, ein hochgefährliches Mittel, seine Wirkung ist zuweilen unzweifelhaft günstig, wo es aber im Stich lässt, hat es sicher geschadet. Seine Anwendungsweise ist also gänzlich von der Beschaffenheit des Einzelfalles abhängig. — Sind die Kinder sehr unruhig, deuten fortdauerndes Winseln, Aufschreien, Umherwerfen, Schmerzensäusserungen bei Berührung des Abdomen auf kolikartige Schmerzen, so bleibt nichts übrig, als Opium zu geben; am besten in Verbindung mit einem der früher (pag. 77) erwähnten antifermentativen Mittel, mit Calomel, Jodoform, Resorcin, oder Bismuth. Man gebe die Tinct. Opii zu 2—3—5 Tropfen oder das Extractum Opii 0,015 — 0,03 in 10 Pulver verrieben oder die entsprechende Menge von Pulv. Doveri bei Kindern bis zu einem Jahre, und lasse gleichzeitig hydropathische Umschläge um den Leib machen. Je ruhiger, apathischer ein Kind von vornherein ist, je weicher, pappiger der Leib, je mehr die Diarrhoeen gleichsam insensibel ab-

gehen, je rascher endlich der Verfall, desto weniger ist das Opium am Platze, desto mehr hüte man sich vor dem Mittel, welches die Kinder unter Somnolenz und Sopor zum Tode führt. — Aber auch die antifermentativen Mittel sind nicht ungeeignet, die Ausscheidungen beseitigen zu helfen, die augenscheinlich unter dem Reize der Gährungserreger im Darme erfolgen, dessen gesteigerte Peristaltik davon abhängig ist; man kann also die schon erwähnten Mittel sehr wohl auch ohne Zusatz von Opiat verwenden, nur soll man sich nicht zu viel davon versprechen, nicht zu viel davon erwarten. Man mache sich nur klar, dass es sich bei der Cholera infantum um sehr schwere anatomische Läsionen handelt, die durch die antifermentativen Mittel doch nicht behoben werden können; aber auch die der anatomischen Läsion gleichsam angepassten Mittel sind nicht recht am Platze, weil die functionellen Störungen so rapid sind, dass zu einer gedeihlichen Wirksamkeit derselben keine Zeit bleibt. Daher sind die adstringirenden Mittel, die tanninhaltigen sowohl wie die metallischen, gerade während des Choleraanfalles durchaus nicht am Platze; ihre nicht zu unterschätzende Bedeutung tritt erst bei den secundären Katarrhen ein und wird dort gewürdigt werden. Nicht zu unterschätzen sind aber auch noch hier in dem ersten Stadium des eigentlichen Choleraanfalls die Ausspülungen vom Rectum aus; dieselben müssen aber mit reichlichen Mengen lauwarmen Wassers erfolgen und behutsam gemacht werden. — Je mehr nun trotz der angewandten Mittel der Collaps zunimmt, je mehr Kühle der Extremitäten, tiefes Erbleichen der Haut, collabirte Fontanelle, hippocratisches Aussehen des Gesichts zunehmen, desto weniger halte man sich mit den Maassnahmen für die Stopfung der Ausscheidungen auf, desto mehr vertraue man den eigentlich belebenden Mitteln. Die diätetischen Heilmittel, schwarzer starker Kaffee, Alkoholica, wie Cognak, Champagner und guter edler Portwein, sind hier an ihrer Stelle; man verabreiche kleine Quantitäten, aber fortdauernd, in kurzen Unterbrechungen, tropfenweise bis theelöffelweise, je nach dem Alter des Kindes; den Wein am besten rein, Cognak mit etwas eisgekühltem Selterwasser, den Kaffee kalt, wenn er warm erbrochen werden sollte. Unter den Medikamenten sind die auch sonst als Excitantien im kindlichen Alter häufig verwendeten Mittel, Campher, Acidum benzoicum, Liquor Ammonii anisati

oder Liquor Ammonii succinici am Platze. Man gebe

℞ Camphorae tritae
Acidi benzoici āā 0,03 — 0,05
Sachari Lactis 0,5.
2stdl. 1 Pulver bei Kindern von 1/2 — 2 Jahr

oder Liquor. Ammonii succinici 1—2 g. : 100 1/2stdl. 1 Theelöffel. Leider werden aber die Mittel rasch erbrochen, ohne recht zur Wirkung zu kommen; unter solchen Verhältnissen zögere man nicht, mit den in der Kinderpraxis viel zu selten angewendeten subcutanen Injectionen; man benutzt am besten, Aether aceticus oder sulfuricus 2—3—5 gtt. zu einer Injection oder Tinct. Moschii in gleicher Dosis an; beide werden vortrefflich vertragen, und ihr belebender Effect kann wenige Minuten nach der Anwendung an der Hebung der Pulswelle, dem belebteren Aussehen des Gesichtes erkannt werden. — Während der ganzen Zeit, wo unter Erbrechen und Diarrhoe der Collaps zunimmt, oder auf der Höhe ist, verabreiche man selbstverständlich keine eigentliche Nahrung, auch nicht die Mutterbrust. Um den furchtbaren Durst der Kinder zu stillen, nichts anderes als eisgekühltes Selterwasser mit Wein oder Cognak, reichlich, und Kaffee. An die Füsse lege man Wärmflaschen, während um den Leib kühle Compressen halbstündlich gewechselt werden können, so lange nicht die zunehmende Algidität auch diese verbietet. — Soll man die Kinder im Anfalle baden? Die Bäder werden von vielen Autoren gelobt, bald warme, bald kühle. Die letzteren verbieten sich bei eingetretener Algidität der Extremitäten im Anfalle von selbst, sie können thatsächlich aber auch während der erzten Periode des Anfalles nur dazu beitragen, das Eintreten der Herzschwäche zu beschleunigen. Warme Bäder, oft von mir verwendet, zuweilen unter Zusatz von erregenden Substanzen wie Kochsalz, Calmus haben einen nachweislichen Effect nicht gehabt. Ebenso wenig direkt angewendete Hautreize, wie Senfteige oder die neuerdings namentlich von amerikanischen Autoren und auch von Wiederhofer empfohlenen Senfbäder. Zu beiden greift man immer wieder in der Absicht, die erkühlende und zum Sklerem erstarrende Haut zu beleben, fast immer ohne nachweisbaren Erfolg. Entschliesst man sich zur Anwendung des Senfbades, so bringt man das Senfmehl, wie Wiederhofer angiebt, in einem Beutel in das Bad, etwa zwei Hände voll

für ein Bad und lasse das Kind etwa 5 Minuten im Bade verweilen; die mehrmalige Wiederholung des Bades wird von der geschäftigen Umgebung oft gewünscht werden; dieselbe ist unschädlich, leider auch oft unwirksam.

Neue Aufgaben treten an den Arzt heran während der Reactionsperiode. Man hat hier wohl zu unterscheiden zwischen dem Hydrocephaloid und dem von uns als Typhoid bezeichneten Zustande.

Therapie der Reactionsperiode. Das Hydrocephaloid dokumentirt sich durchaus als ein gleichsam fortgesetztes Stadium des Kräfteverfalls und der darniederliegenden Herzkraft. Eine fortgesetzte, mild stimulirende Behandlung ist gerade für diese Zeit am Platze. Probatorisch fange man an, mit der Darreichung kleiner Gaben von Nahrung, am besten von sehr verdünnter Milch, eisgekühlt, oder von ebenso verdünnter Biedert'scher Nahrung, oder endlich, wenn die Kinder die Brust hatten, selbstverständlich der Muttermilch. Erst wenn man sieht, dass die Nahrung in kleinsten Mengen vertragen, nicht erbrochen wird, bleibe man bei weiterer Darreichung derselben; wenn nicht, so lasse man dieselbe auch jetzt noch zurück und verbleibe für weitere 10—12 selbst bis 24 Stunden bei der Darreichung von Wein und Kaffee. Die Kinder müssen jetzt warm gehalten werden, und selbst um den Kopf können warme Compressen gemacht werden. — Innerlich die früher angeführten Excitantien in kleinen Gaben, ganz besonders den Liquor Ammonii anisati oder succinici. — Man vermeide auch mit den Kindern zu lebhafte Bewegungen, lasse sie ruhig mit etwas tiefer gelegtem Kopfe in dem Bettchen. In dem Maasse, als nun weiterhin complicirende Störungen sich herausstellen, bronchitische Symptome, Abscesse, Furunkel, Albuminurie, behandele man dieselben einzeln nach den bekannten Regeln und den sich im Einzelnen ergebenden Indikationen. — Beim Choleratyphoid ist es zuweilen schon die Steigerung der Temperatur, welche Berücksichtigung erheischt; hier muss man sich zuweilen zu temperirten lauen Bädern, aber nicht unter 23 ° C. entschliessen, oder zu hydropathischen Umschlägen am Thorax und Bauch, namentlich dann, wenn gleichzeitig complicirende Erkrankungen des Respirationstracts in den Vordergrund treten. In letzterem Falle sind Senega und der Liq. Ammonii anisati über-

diess geeignete Mittel, besser als die sonst beliebte Ipecacuanha, welche bei der oft noch bestehenden Brechneigung dieselbe von Neuem steigert. — Hochwichtig ist es, von vornherein der Erkrankung der Conjunctiven und der Cornea Aufmerksamkeit zu schenken. Man lasse die Augen fleissig mit lauwarmem Wasser reinigen, und halte dieselben, so lange die Lider nicht völlig schliessen, mit feuchten, mit etwas verdünnter Aq. Chlori genetzten Läppchen bedeckt. — Man sieht oft schon bei diesem Regime die begonnene Erkrankung der Cornea wieder zurückgehen. Sind wirkliche Cornealgeschwüre entstanden, ist die Injection bedeutend, so wende man Atropin an, und touchire vorsichtig mit Lösungen von Argentum nitricum 0,06 – 0,10 : 15. Weiter gehende Mitbetheiligung der Iris, Hypopionbildung etc. behandele man nach den bekannten Regeln, welche die Augenheilkunde vorschreibt; es kann hier nicht darauf eingegangen werden. — Besondere Berücksichtigung erheischen weiter die Hautaffecte, Eczeme, Rhagadanbildungen, Furunkulose etc. — Gegen die leichtesten Oberflächenaffecte kann man oft schon mit kühlen Waschungen und der Anwendung von Streupulvern auskommen. Ich verwende in der Regel ein Streupulver aus

℞ Talci
Magnesiae ustae āā 10
Aluminis crudi 1—2
Sem. Lycopodii 20.

Gegen die Eczeme kommen entweder ebenfalls zinkhaltige Streupulver, oder die neuerdings in der Dermatologie beliebt gewordenen deckenden Pasten aus Zincum oxydatum, Amylum und Vaseline zur Verwendung. — Die Furunkel und Abscesse müssen geöffnet und nach der Entleerung des Eiters mit Jodoformpulver ausgestreut und Watte bedeckt werden. — Drüsenabscesse endlich können oft nur durch definitive Ausschälung der erkrankten Drüsen zur Heilung gebracht werden. — Grosse Vorsicht erfordern weiterhin die nachfolgenden secundären Magen-Darmkatarrhe. Ihre diätetische und medicamentöse Behandlung wird in einem der nächsten Capitel erörtert.

Sind die Kinder endlich in die Reconvalescenz gekommen, so sei man wohl bedacht, für lange Zeit jede diätetische Schädlichkeit zu meiden. Die vorsichtigste Auswahl der Nahrung, je nach dem Alter, Aufenthalt auf dem Lande in waldreicher Gegend sind die

vorzüglichsten Mittel, die Kinder vor späteren Nachtheilen zu schützen. Wollen dann Appetit und gedeihliches Aussehen, Gewichtszunahme noch nicht gleichmässig fortschreiten, so versuche man es mit kleinen Gaben Pepsin oder mit Tinct. Rhei vinosa in kleinen Gaben, und überaus vorsichtig mit etwas Eisen in Form des pyrophosphorsauren Eisenwassers bei älteren Kindern, 1—2 Weingläser täglich, oder als Malzextract mit Eisen tägl. 1—2 Theelöffel; indess bleiben diese letztgenannten Mittel sofort zurück, wenn sie Beschwerden zu machen scheinen, und an ihre Stelle tritt nur und allein die allgemein günstig geleitete Diätetik.

III. Die acute Folliculärentzündung des Darmes. — Enteritis follicularis.

Die acute Follicularentzündung des Darmes tritt entweder als selbstständige Erkrankung auf, mit den charakteristischen Symptomen von, unter Tenesmus entleerten, blutig tingirten und schleimigen Diarrhoeen, oder sie entwickelt sich im Anschlusse an den primären dyspeptischen Katarrh, oder sie schliesst sich als secundäre Erkrankung an die vorangegangene Cholera infantum. Ihr hauptsächlichster Sitz ist das Colon und der unterste Theil des Dünndarmes; sie ist eine tief greifende, oft zu Zerstörung führende entzündliche Affection der Folliculargebilde des Darmes. Die oberflächlicheren Schichten der Darmwand werden, da sie auf den in der Submucosa befindlichen Follikeln ruhen, dabei in Mitleidenschaft gezogen; so kann die folliculare Erkrankung auf weite Strecken hin die Zerstörung der gesammten Mucosa anbahnen. Die Krankheit verläuft oft mit Fieber, oft mit starker Prostration, ist bei den schwer entwickelten Formen hoch gefährlich, während die leichteren Attaquen in einer grossen Anzahl von Fällen zur Heilung gehen. —

Aetiologie. Wiederum ist mit dem Hinweis auf die erste allgemeine ätiologische Erörterung die Aetiologie der folliculären Darmentzündungen gegeben. Fast alle früher erörterten Verhältnisse spielen hier, wie bei den vorher geschilderten Krankheitsprozessen dieselbe Rolle, ja die Krankheit kann als eine Affection sui generis kaum betrachtet werden, so eng verschwistert kommt sie mit dem primären Darmkatarrh vor, so vielfach führt sie, aus dem-

selben selbst entstanden, zur weiteren Entwickelungsstufe desselben, zur Cholera infantum, so vielfach geht sie wiederum als langsamer nachwirkende Folge aus der Cholera infantum hervor. — Allerdings ist die Affection nicht so absolut abhängig von der Jahreszeit und der Höhe der Temperatur, wie die eigentlich katarrhalischen Erkrankungen; in den Sommermonaten zwar gleichfalls weitaus am häufigsten, tritt sie dennoch auch zur kühleren Jahreszeit auf. Etwa 1/4 der Fälle entfällt auf die Monate August und September, während Juli im Ganzen allerdings die Hauptzahl liefert. — Es sind nicht gerade die jüngsten Altersstufen, welche am meisten befallen sind, wiewohl die Krankheit auch bei diesen namentlich in ihrer mehr schleichenden, an Cholera infantum anschliessenden Form vorkommt; die Mehrzahl der Kranken ist indess über das erste Lebensjahr hinaus, und entsprechend der in dieser Zeit schon etwas grösseren Resistenz des Organismus, ist auch die Art des Verlaufes nicht so verhängnissvoll, wie bei der Cholera infantum. — Einen Unterschied in der Betheiligung des Geschlechts konnte ich nicht bemerken. Knaben und Mädchen sind gleichmässig betheiligt, ebenso wie an den bisher beschriebenen Krankheitsformen. — Dem etwas vorgeschrittenen Alter entsprechend treten unter den ätiologischen Momenten direkte und nachweisbare Diätfehler mehr in den Vordergrund, ebenso Erkältungen und gewisse vorangegangene Infectionskrankheiten, wie acute Exantheme, und ganz besonders acute Erkrankungen des Respirationstractes, so Pneumonieen, Tussis convulsiva mit Pneumonieen, endlich auch congenitale Syphilis. Der Zahnprozess erweist sich hierbei ätiologisch mindestens ebenso bedeutungslos, wie bei den anderen rein katarrhalischen Erkrankungsformen. —

Pathologische Anatomie.

Das grobe pathologische Bild charakterisirt sich etwa folgendermassen: Die Leichen sind abgemagert, die Muskulatur trocken, von rothbrauner Farbe; die Gehirnhäute und Gehirnmasse meist blass, zuweilen ödematös und alsdann die Venen bluterfüllt. — Die Lungen zumeist im Zustande katarrhalisch pneumonischer Entzündung, wenigstens an einzelnen Stellen fast immer lobuläre Entzündungsheerde, dabei ziemlich ausgebreitete Bronchitis, an den abhängigen Theilen grosse Partieen der Lunge atelektatisch. Das Herz klein, bei län-

gerer Dauer der Krankheit wohl auch die Herzmuskulatur im Beginne fettigen Zerfalls. — Die Milz nicht auffallend vergrössert, in der Regel blutreich, ebenso die Leber. — Die Magenschleimhaut oft völlig intact, kaum etwas aufgelockert oder verdickt, im Magen selbst einiger flockiger Inhalt. Im oberen Dünndarm gallig gefärbte Massen. Die Schleimhaut desselben kann durchaus intact erscheinen oder auch im Zustande der katarrhalischen Auflockerung und Schwellung, aber je weiter nach abwärts, desto mehr treten die follicularen Gebilde hervor. Die Umgebung der Peyer'schen Haufen ist injicirt, die Plaques selbst treten als flache röthliche oder graue, unregelmässig körnig aussehende Wülste hervor, noch mehr aber als diese, einzelne bis zu Erbsengrösse sich erhebende, von rothem Hofe umgebene Follikel; hin und wieder ist wohl eines oder das andere von diesen folliculären Gebilden gänzlich ausgefallen und es besteht eine hirsekorngrosse oder grössere Vertiefung an der Stelle, wo dasselbe gesessen hat. Dicht oberhalb der Bauhinischen Klappe erscheinen die Plaques als grobgekörnte graurothe Massen über der übrigen Darmoberfläche. Der Darm sieht in der Umgebung derselben rosaroth aus, und ebenso der obere Dickdarm. Die Schleimhaut desselben ist gewulstet, roth, streifig faltig, hin und wieder sieht man auf der Höhe dieser Streifen hämorrhagische Stellen mehr oder weniger tief in die Mucosa eindringend. Die Follikel treten als grobe Körner heraus, auch hier erkennt man an einzelnen Stellen Vertiefungen, entstanden aus dem Verlust früher daselbst vorhanden gewesener Follikel. Giesst man über diese Stellen in feinem Strahl etwas Wasser, so füllen sich die kleinen Defecte wohl an und die darüber stehen gebliebene, verdünnte Mucosa flottirt zitternd in dem kleinen Wassertropfen. — Vielfach sind dies die einzigen wesentlichen Veränderungen der Mucosa; in selteneren Fällen findet man indess schlimmere, tiefer greifende Veränderungen. Dann findet man der Mucosa auflagernd einen grauen, körnig erscheinenden Belag, der sich nicht entfernen lässt, eine echte pseudo-membranöse fibrinöse Auflagerung; oder die blutigen Streifen der Mucosa wechseln ab mit streifigen grau-bräunlichen diphtheritischen Infiltraten, welche rhagadenartige Vertiefungen zwischen sich lassen. Die Darmoberfläche erscheint rauh, einzelne Stücke der Mucosa flottiren beim Aufgiessen von Wasser hin und her, an anderen erscheint ein grosser

Theil der Mucosa überhaupt verloren gegangen; die ganze Darmwand, Mucosa, Submucosa und Muscularis erscheinen verdickt, und das etwas starre Darmrohr zeigt bis zum Anus hinab die streifenförmigen Hämorrhagieen, hin und wieder wohl auch eine oberflächliche nekrotische Stelle. In diesen Fällen findet man alsdann die Analöffnung weit, die Analschleimhaut prolabirt, zumeist gewulstet, dunkelroth, selten mit kleineren gelbrothen diphtheritischen Einlagerungen. Die Haut um den Anus in einiger Ausdehnung excoriirt und zuweilen ebenfalls diphtheritisch belegt. — Es ist also neben der ursprünglich follicularen Entzündung des Darmes eine circumscripte diphtheritische pseumomembranöse oder nekrotisirende Affection vorhanden. Mischungen solcher Prozesse, insbesondere aber der Combination kleiner streifenförmiger hämorrhagischer Formen mit Schwellung und Zerfall der Follikel gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten. — Die Mesenterialdrüsen befinden sich zumeist im Zustande frischer Schwellung, sie sind grösser, als normal, von Rosafarbe oder leicht bläulich roth auf dem Durchschnitt, und vollsaftig. — Die Nieren entweder normal oder etwas vergrössert, mit trüber etwas verbreiterter Corticalis und dunkel gerötheter Medullarsubstanz; eitriger Inhalt im Nierenbecken ist selten vorhanden, auch sind harnsaure Concremente selten zu finden. —

Mikroskopische Beschaffenheit der Darmwand. Das mikroskopische Bild der Veränderungen des Darmkanals bietet weit schwerere Läsionen, als man nach dem makroskopischen Befunde erwarten sollte. Die ganze Submucosa ist oft um das Doppelte verbreitert und von grossen Massen von Rundzellen durchsetzt, wie Fig. 1. Taf. III. wiedergiebt; rings um die Gefässe liegen die Rundzellen zu dichten Haufen, so dass man die Austrittsstellen derselben in das Gewebe noch verfolgen kann. Von unten her ist die Muscularis mucosae mit Rundzellen durchsetzt, normale Muskelkerne nur wenig oder gar nicht mehr vorhanden, die Muscularis mucosae im Ganzen dadurch verbreitert, allenfalls gut um das Doppelte, fast 3fache der Norm, s. Fig. 1. Taf. III. b. Von der Mucosa sind überhaupt nur dürftige Reste noch erhalten; auf weite Strecken sieht man von den Lieberkühn'schen Drüsen nur elende, schmale Reste, s. Fig. 1. Taf. III. a. a., oder gar nichts mehr, dafür findet man ein nur aus Rundzellen bestehendes, zum Theil flache oder grössere Ver-

tiefungen zeigendes Gewebe, an welchem von dem ursprünglichen Bau der Mucosa nichts mehr zu erkennen ist [1]). — Die Verwüstung erscheint noch grösser, wenn der Schnitt auf einen einzelnen Follikel getroffen hat. Hier findet man den Follikel um eine beträchtliche Quote seiner ursprünglichen Grösse vermehrt, mit schönen grossen Rundzellen erfüllt, hin und wieder grosse Lücken darbietend, die augenscheinlich mit Rundzellen angefüllt waren, welche nach oben hin durch die Mucosa durchbrochen sind; wie von unten her gleichsam explosiv zerstörend, durchdringen die aus der Submucosa hervordringenden Zellmassen die Mucosa, das normale Gewebe derselben vollkommen oder fast vollkommen verwüstend. Vielfach sieht man in den zwischen den Rundzellenhaufen entstandenen Lücken Capillaren mit voluminösen, grosse Kerne darbietenden Endothelien frei ausmünden. — Fig. 2 Taf. III giebt ein Bild eines so nach oben durchbrechenden Follikels. — Schon jetzt sei aber darauf hingewiesen, dass dieses Bild, wenigstens soweit es die eigentliche Submucosa betrifft, ein gänzlich verschiedenes ist von demjenigen, welches die folliculäre Mitbetheiligung der eigentlichen katarrhalischen Erkrankungen betrifft, wovon bei Besprechung der chronisch katarrhalischen Veränderungen der Darmwand die Rede sein wird. — Auch die Muscularis bleibt nicht verschont; zwischen den an sich verdickt erscheinenden Muskelschichten sieht man vor Allem die Lymphgefässe mit Rundzellen strotzend gefüllt, die Endothelien gross, rundlich, vollsaftig, so dass die Lymphgefässe 3—10 Mal so gross erscheinen, als ihrer Norm entsprechen, ein Bild, beträchtlich ausdrucksvoller noch, als es schon Taf. I. Fig. 11. gegeben wurde. — Bei diesen Veränderungen ist nun das Auftreten von Microorganismen in der Darm-

1) Man muss sich natürlich auch hier, wo es sich um Beurtheilung der Oberflächen handelt, davor hüten, etwa cadaveröse Veränderungen oder solche, welche durch die Art der Präparation entstanden sind, als in vivo vor sich gegangen zu beurtheilen. Davor schützt man sich ebensowohl durch die Ausführung der Sectionen möglichst innerhalb der ersten 6—12 Stunden nach dem Tode und durch sofortiges Einlegen der Präparate in absoluten Alkohol, sodann aber durch die Färbung. Die ausgezeichnete Kernfärbung legitimirt die Veränderungen als in vivo entstandene. Zum Schutz der Oberflächen legt man die Präparate am besten in Celloidinmasse ein. — Man kann dann sicher sein, dass die Oberflächen möglichst in der Beschaffenheit, welche sie in vivo darboten, sich präsentiren. — Bei einiger Uebung ist man vor Täuschungen grober Art ohne Weiteres sicher.

wand zwar nicht constant, indess kommen insbesondere bei denjenigen Fällen, in welchen die Affection des Dickdarms gleichzeitig mit einer schweren Erkrankung des Dünndarms combinirt ist, und welche sich auch in vivo als Mischformen der Enterocolitis und der Dünndarmentzündungen präsentirt haben, diejenigen Formen vor, welche auf Seite 95 sub 3. beschrieben worden sind (s. Fig. 3. Taf. II.). Hier wie dort lässt die gleichmässig ausgezeichnete Kernfärbung, und die durchaus gleichartige Beschaffenheit der einzelnen Stäbchen mit ganzer Sicherheit den Schluss zu, dass die Microorganismen mit cadaverösen Erscheinungen Nichts zu thun haben, sondern während des Lebens in die Darmwand eingedrungen sind und dort Platz gegriffen haben. Damit soll aber auch hier, bei Ermangelung experimenteller Thatsachen, eine definitive Ueberzeugung über die ätiologische Bedeutung dieser Microorganismen nicht ausgesprochen werden. Ich lasse vielmehr diese Frage hier ebenso, wie oben schon bei der Cholera infantum, in suspenso. —

Höchst merkwürdig und beachtenswerth ist nun, dass, je weiter nach aufwärts im Dünndarm, desto mehr die geschilderten schweren anatomischen Veränderungen abnehmen, dass man schon im oberen Dünndarm auf völlig oder doch fast völlig normale Verhältnisse der Darmwand stossen kann; ganz besonders charakteristisch ist dies aber für die Magenwand, die ich zuweilen völlig intact gefunden habe, und welche die schönsten anatomischen Bilder einer normalen Magenwand darbieten kann, selbst an solchen Leichen, deren unterste Darmtheile ein nahezu grauenvolles Bild der Verwüstung darstellen; natürlich ist dies nicht immer der Fall, vielmehr kommen auch am Magen zuweilen Veränderungen vor, wie sie schon im vorigen Capitel geschildert worden sind und unter dem secundären Magenkatarrh noch werden bekannt werden; indess beweisen gerade die ersten Fälle, dass die Magenaffection nicht zu dem eigentlichen Krankheitsbilde gehört und dass dieselbe nur als Complikation aufgefasst werden kann.

Allgemeines Krankheitsbild.

Zwei Formen sind es vorzugsweise, unter welchen die Krankheit sich präsentirt und welche auch Wiederhofer in seiner vortrefflichen Bearbeitung gerade dieses Theiles der kindlichen Darmaffec-

tionen [1]) unterscheidet, die acute und die subacute Form; nur darf man unter der acuten hier nicht die heftigere oder schlimmere verstehen, im Gegentheil erscheint diese in der Regel als die günstiger verlaufende, während die subacuten Entzündungsformen mit zu den gefährlichsten Affectionen des kindlichen Alters gehören, was aus den geschilderten anatomischen Veränderungen, die gerade bei den letzteren am intensivsten sind, einleuchten dürfte.

Enteritis follicularis acuta. Mitten in vollem Wohlergehen, öfters frisch nach einem begangenen Diätfehler, klagen die Kinder über Unwohlsein; etwas Leibschmerz und Drang zum Stuhlgang stellt sich ein. Die erste Entleerung ist wohl etwas dünner als normal, und enthält schleimige Beimischungen, hat aber im Ganzen noch fäculenten Charakter; die Entleerung kann ziemlich reichlich sein, indess wird von den älteren Kindern das Geschirr nur nach langem Zögern verlassen, weil stets von Neuem Drängen sich einstellt, wohl auch noch etwas Kneifen; jüngere Kinder pressen augenscheinlich ziemlich stark. Bald folgt der ersten Entleerung eine zweite, eine dritte, der Stuhlgang hat nur wenig fäculente Beimischungen, besteht zumeist aus Schleim, welchem blutige Bröckel oder Streifchen Blutes beigemischt sind. Der Stuhlgang riecht auch fast gar nicht fäculent, die Massen reagiren neutral oder leicht alkalisch, seltener sauer, doch wechselt die Reaction je nachdem noch andere echte Fäcesbestandtheile dem Stuhlgange beigemischt sind. — Die Kinder sind unruhig, weinerlich, ältere klagen über Leibschmerzen, jüngere schreien, ziehen die unteren Extremitäten an den Leib. Der Leib ist flach oder eingesunken. Die Haut in der Regel etwas fieberhaft, indess die Temperatur nicht übermässig, 38—39° C. Die Zunge ist roth, aber beginnt sich auf der Fläche leicht zu belegen, während die Ränder rosa erscheinen. — Milz und Leber nicht vergrössert. Der Harn etwas sparsam, indess frei von fremdartigen Bestandtheilen. — Unter schleimigen, mit etwas Blut gemischten Entleerungen, welche stündlich oder halbstündlich erfolgen, vergehen wohl 1 oder 2 Tage. Die Kinder sind recht matt, die Haut trocken, etwas faltig, der Gesichtsausdruck leidend, bei jüngeren Kindern sieht man rapid die Fettpolster schwinden. Der Appetit ist gering, der

---

1) l. c. Gerhardt's Handbuch p. 528.

Durst lebhaft. Zwischendurch stellt sich wohl auch etwas Husten ein; doch beginnt allmälig die Zahl und Masse der Stuhlgänge abzunehmen, die schleimigen Massen herrschen nicht mehr vor, der Stuhlgang ist mehr gelb gefärbt oder grün, endlich verschwinden die blutigen Beimengungen und es erfolgen nun wirklich fäculente Entleerungen. Jetzt hat auch der Tenesmus nachgelassen, ebenso der Kolikschmerz, die Kinder blicken munterer, der Appetit hebt sich und in wenigen Tagen ist jede Spur von dem Uebel geschwunden. — Nicht immer geht es so ungestört; blutig schleimige Diarrhoeen wechseln zuweilen mit fäculenten derberen Massen. Dann stellt wohl auch der Tenesmus sich wieder ein, und mit Unterbrechungen erst kehrt der Kranke, der auch inzwischen immer noch etwas fiebert, zur Norm zurück, in jedem Falle etwas abgemagert, zumeist auch blass im Gesicht und augenscheinlich angegriffen.

Enteritis follicularis subacuta. Selten autochthon, zumeist nach einigen Tagen dyspeptischer Diarrhoe beginnen blutige Streifen Schleims dem Stuhlgange sich beizumischen; hie und da sieht man wohl auch ziemlich zusammenhängende, gallertige oder glasige, halbdurchsichtige Klümpchen mit unter den grünlichen oder weisslich grünen, fäculenten Flocken oder Bröckeln. Der Stuhlgang ist im Ganzen noch zweischichtig, der Schleim den festeren, den Boden suchenden, oft in abgerundeten Klumpen oder kleinen Ballen erscheinenden Massen anhaftend. — So können Tage vergehen, mit 6—8—10 Entleerungen blutiger, schleimiger Massen. Die Kinder, anfangs freundlich, beginnen elend zu werden. Der Gesichtsausdruck wird matt, leidend, die Fontanelle sinkt ein, die Wangen sinken ein. Die Gesichtsfarbe erblasst. Tiefe Gruben zeigen sich zwischen den Mm. Sternocleidomastoidei, die als straffe Streifen heraustreten. Die Rippen markiren sich, der Leib sinkt ein, die Haut wird faltig, trocken, der Urin sparsam. Die Extremitäten sind leicht erkühlend, dabei die Haut etwas prall, derber als normal. Allmälig wird die Beschaffenheit der Stuhlgänge etwas anders. Das Blut verschwindet völlig oder ist nur in kleinen Spuren kenntlich. Der Stuhlgang ist eine mit bröckligen Massen gemischte, schleimige, gelblichgraue oder grüngraue, hie und da gallertige oder fadenziehende Masse, die an den Windeln klebt und sich schwer entfernen lässt. Der Geruch, früher unbedeutend, wird putrid, wahrhaft stinkend. — Die Ent-

leerungen erfolgen 6—8 Mal täglich, oft unter kläglichem winselndem Geschrei. — Die Kinder sind skelettartig abgemagert, der Puls ist kaum fühlbar, elend, die Respiration flach, die Temperatur mässig fieberhaft oder normal und selbst subnormal. Die Augen wie im Halbschlummer halb offen, gläsern, die Winkel mit Eiter verklebt, der untere Theil der Cornea zuweilen trüb, wie bestäubt. Die Mundschleimhaut ist roth, trocken mit klebrigem Schleim überzogen, die Zunge roth oder mit schmutzig-klebrigem Schleim am Gaumen haftend, die Lippen roth, trocken, rissig. Am Thorax hin und wieder diffuses Rasseln oder Bronchialathmen und deutliche Zeichen pneumonischer Infiltration. Die Herztöne dumpf. Der Leib eingesunken, flach, die Haut welk, zur Falte erhoben bleibt sie eine Zeit lang stehen. Die unteren Extremitäten kühl, die Haut praller als normal, wohl auch ödematös, hin und wieder, namentlich an den Fersen, Abschilferungen. — Die Nates roth, die Haut und der Anus wund, roth. Die Analschleimhaut selbst dunkelblauroth, unter Pressen vielfach gefaltet und gewulstet aus dem nur dürftig schliessenden Anus hervorgedrängt. — So gehen wohl 8—10 —14 Tage hin, die Kinder sind die Bilder des tiefsten Elends und in diesem Zustande erliegen sie endlich. — Nicht immer ist der Anfang, auch nicht der Ausgang der gleiche, in vielen Fällen spielen die acuten Brechruhren mitten in das gegebene Krankheitsbild gleichsam hinein. Die Krankheit beginnt alsdann mit einem dyspeptischen Katarrh, zu dessen diarrhoischen Entleerungen alsbald Erbrechen sich hinzugesellt; das Bild steigert sich zu einem heftigen Brechdurchfall, der 1—2 Tage dauert; indess weichen die Diarrhoeen nicht recht, nachdem die Hauptattaque vorüber ist, Fieberbewegungen stellen sich ein, Apathie und Somnolenz, das Bild des Choleratyphoids, wie es früher geschildert ist; jetzt zeigt sich Blut und Schleim, alsbald auch Eiter im Stuhlgang, der allmälig einer sahnenartigen, gelbbräunlichen homogenen, höchst übelriechenden Masse gleicht. Alsbald mischt die genossene Nahrung in Resten dem Stuhlgange sich bei und Farbe und Aussehen werden wie oben geschildert und der Ausgang ist nunmehr der angegebene; oder auch die Krankheit beginnt mit dem Bilde des milden dyspeptischen Katarrhes; oder auch unter blutig schleimigen Absonderungen als deutlich folliculärer Prozess; derselbe nimmt anschei-

nend einen guten Verlauf, die Diarrhoeen bessern sich unter geeigneten Massnahmen, da plötzlich tritt Erbrechen hinzu. Die Diarrhoeen werden massenhaft, dünnflüssig, wässrig und unter heftigem Erbrechen, zunehmendem Collaps erfolgt der Tod mitten in dem ausgesprochenen Anfalle des Brechdurchfalls. —

So sieht man denn aus allen diesen Verlaufsarten, wie solche sich unter einer grösseren Reihe von Fällen darstellen, die engen Beziehungen der bisher geschilderten Krankheitsformen im Leben sich kund thun, wie sie auch schon in dem pathologischen Befunde sich gekennzeichnet haben. —

Spezielle Symptomatologie.

Haut. Die Haut der acut erkrankten, fiebernden Kinder ist turgescirend, leicht schwitzend, das Gesicht geröthet. Allmälig ändert sich Farbe und Aussehen, aber mit einem zuweilen sonderbaren Gegensatz zwischen Körperhaut und der Haut des Gesichts. Wiederhofer beschreibt sehr richtig eine sonderbare, für lange Zeit andauernde Turgescenz und namentlich Röthe der Wangen. Dem gegenüber wird die übrige Körperhaut welk, runzlich, teigig anzufühlen. Die erhobene Hautfalte bleibt stehen. — Das Fettpolster schwindet intensiv, so dass beträchtliche Vertiefungen in der Gegend des Halses, an den Nates, eine intensive Welkheit der Schenkel auftritt. Erst spät werden auch die Wangen bleich, dann wird die Haut anscheinend glatter, weisser, beides unter der Wirkung eintretender Oedeme in Gesicht und an den Schenkeln. Diese Oedeme combiniren sich, wie Wiederhofer betont, mit gleichzeitigen ödematösen Infiltrationen der Hirnhäute. Die Haut um den Anus wird excoriirt, mitunter schon frühzeitig, die rothe, rissige Haut bedeckt sich auf den Nates mit derberen, glänzenden, trocknenden Epithelplatten, während rings um den Anus und in der Analfalte die Epidermis fehlt, das rothe Corium frei liegt oder zuweilen diphtheritische Einlägerungen auftreten. Von hier aus sieht man nun weiterhin mancherlei neue Erkrankungen der Haut sich einleiten, Eczeme, Furunkeln, tiefer gehende Abscesse, und pemphigusähnliche eiterhaltende Efflorescenzen, die sich alsbald mit bräunlichen Krusten bedecken. —

Ernährungszustand. Die Ernährung leidet bei den

länger dauernden Fällen furchtbar. Die Kinder verlieren in kurzer Zeit erheblich an Gewicht; aber schon ohne die Controle durch die Wage erkennt man einen Grad der Abmagerung, wie ihn nur wenige Krankheiten in gleicher Intensität erzeugen. Dabei wird der Gesichtsausdruck apathisch, tief leidend und kläglich, im Gegensatze zu den oft noch roth gefärbten, anscheinend frischen Wangen. — Ich habe in einzelnen Fällen Gewichtsabnahmen von 400—500 Gr. innerhalb einiger Tage constatirt und doch sind diese Zahlen augenscheinlich nicht genügend bezeichnend für die Abnahme namentlich älterer Kinder, die nicht gewogen wurden. Nach längerer Dauer der Krankheit sind die Kinder thatsächlich unkenntlich.

Verdauungsapparat.

Mundhöhle. Die Mundschleimhaut ist ursprünglich mehr geröthet als normal, die Gefässe derselben injicirt. Die Zunge ist roth, die Papillen etwas hervortretend, alsbald treten schleimige weissliche bis graue Belege der Zunge auf, dabei bleiben die Ränder roth; im späteren Verlaufe wird die Zunge mehr trocken oder der Mundschleim klebrig fadenziehend, die Lippen werden rissig, leicht blutend, bedecken sich an den vielfach einreissenden Stellen mit bräunlichen Borken. Gleichzeitig treten aber als Complikationen der Darmaffection die Mundhöhlenerkrankungen auf, auf welche wir schon in den vorangegangenen Capiteln mehrfach hingewiesen haben und die bei der Besprechung des secundären Darmkatarrhes eingehender abgehandelt werden sollen. —

Erbrechen. Erbrechen kommt im Anfange vor, insbesondere wenn positive diätetische Schädlichkeiten die Krankheit verursacht oder eingeleitet haben. Im Ganzen gehört es indess nicht zu dem eigentlichen Krankheitsbilde, da gerade der Magen, wie wir aus der anatomischen Darstellung gesehen haben, völlig verschont bleiben kann; aus diesem Grunde kann man an den erbrochenen Massen irgend welche charakteristische Eigenschaften nicht anerkennen.

Abdomen. Der Leib ist fast im ganzen Verlaufe der Krankheit flach, eingesunken, auf Druck in der Regel schmerzhaft, ganz besonders in den Seitentheilen; auch spontane kolikartige Schmerzen sind vorhanden, wie aus dem Stöhnen, Wimmern und zeitweilig hef-

tigen Geschrei der Kinder hervorgeht. Die Palpation des Abdomen zeigt dasselbe von weicher teigiger Beschaffenheit; nur selten besteht Gasauftreibung und zwar in der Regel dann, wenn neben dem Dickdarm auch der Dünndarm an der Erkrankung mitbetheiligt ist, was sich überdies alsbald auch an den Stuhlgängen in charakteristischer Weise kund giebt.

Stuhlgänge. Von dem makroskopischen Aussehen derselben ist schon gesprochen. Sonderbare braune, gelblichbraune, grüngraue Farbenmischungen kommen in diesen Stühlen zum Vorschein, die anfänglich geruchlos in den langsam verlaufenden Fällen unter Auftreten wirklicher oft schon makroskopisch erkennbarer Eitermassen allmälig einen furchtbaren Gestank annehmen. Die Reaction schwankt im Anfang, und ist wie immer auch hier von der Reaction der Speisereste, die der Stuhlgang mit sich führt, und von deren Zersetzungen abhängig; so kann sie sauer oder alkalisch sein. Die putriden Stühle sind fast immer alkalisch. — Ihre chemische Beschaffenheit zu prüfen, ist leider unterblieben, dass in denselben indess Albumen enthalten ist, ist bei der grossen Masse von Zellen nicht zweifelhaft. — Die Gallenfarbstoffreaction habe ich in den länger hingeschleppten (subacuten) Fällen jedes Mal erhalten, allerdings nicht sehr intensiv. —

In einem und demselben Falle haben aber die Stuhlgänge durchaus nicht immer die gleiche Beschaffenheit. Mehr oder weniger fäkulente Massen mischen sich mit den putriden, und können sogar in einzelnen Stuhlgängen die Hauptmasse bilden, während Schleim und Eiter nur gleichsam als Begleiter auftreten, in anderen, später erfolgenden Stuhlgängen, namentlich aber, wenn Verschlimmerungen des Processes auftreten, werden die Eitermassen vorwiegend. So kommen Schwankungen in Zahl und Aussehen der Stuhlgänge vor, die für die Krankheit bedeutsam und für die subacuten Fälle sogar charakteristisch sind. — Höchst wichtige Aufschlüsse über die Beschaffenheit der Stuhlgänge giebt die mikroskopische Untersuchung. Man kann in ausgezeichneter Weise 2 Phasen je nach Art der in den Stuhlgängen auftretenden Gebilde unterscheiden.

1) Der Stuhlgang enthält fast nichts anderes als prachtvolle in Theilung begriffene grosse lymphoide Zellen, mit stattlichen Kerngebilden (s. Tafel III. Fig. 3. a.), ferner grosse, runde, fast glashelle

oder feingetrübte Schleimkugeln mit blassem Kern, kurze Schleimfäden, wohlerhaltene rothe Blutkörperchen; überdiess Epithelien. Diese Bestandtheile findet man in den röthlichbraun gefärbten gallertigen Stuhlgängen der acuten Erkrankungsform. Höchst auffallend ist hierbei die geringe Anzahl von Microorganismen, welche das Auftreten dieser Massen begleiten. Man findet in den Massen nichts weiter als gruppenweis liegende, ziemlich lange, an beiden Seiten stumpfe Stäbchen (s. Taf. III. Fig. 3. b.), je 1 für sich, niemals in Ketten aneinander geheftet, und je zu 2 liegende runde Coccen, die zuweilen mitten in den lymphoiden Zellen Platz gegriffen haben. —

2) Aus diesem Befunde bildet sich nun im weiteren Fortschreiten des Prozesses der folgende heraus. Die Eiterkörperchen werden bei weitem massenhafter, aber kleiner, die Grössenabnahme kommt vorzugsweise auf Kosten des Protoplasma zu Stande, während die Kerne gross bleiben, nur sind die Kerntheilungsfiguren nicht mehr so deutlich; an vielen Zellen ist das Protoplasma überhaupt verloren gegangen und die Kerne liegen frei, oder nur noch von geringen unregelmässigen Stäubchen von Protoplasma umgeben. Rothe Blutkörperchen erscheinen in Gruppen oder einzeln liegend. — Alsbald treten aber auch zwei neue Gebilde auf: a) hyaline glasige, wie zerklüftet aussehende Klümpchen, kleinere und grössere — die wir nunmehr schon als Schleimmassen kennen, nebenbei ist übrigens der in Fäden sich ausziehende Schleim ebenfalls vorhanden; b) blasse schwierig durchsichtige ziemlich grosse Schollen, die sich indess bei Färbungen mit Anilinfarben weit intensiver färben, als die glasig und hell bleibenden, schwer Farbe annehmenden Schleimklümpchen. Ich halte dieselben ihrem ganzen Aussehen nach, und insbesondere wegen der Art und Weise, wie sie von den bald zu schildernden Microorganismen begleitet sind, für Reste verloren gegangener Mucosa, insbesondere abgestossener Lieberkühn'scher Drüsen. — Sie sind nämlich gerade von den grossen in Taf. II. Fig. 1. abgebildeten zu 2 oder 3 oder in grossen Gruppen liegenden Coccen so bedeckt, wie wenn beide gleichsam ursprünglich zu einander gehörig, im Transport durch den Darmkanal bei einander geblieben wären. —

Weiterhin treten nun aber colossale Mengen von Microorganismen und zwar vorzugsweise Coccenformen in dem Stuhlgange auf.

Von Bacillenformen findet man fast nur Bact. termo, aber auch diese nur spärlich; dagegen treten die oben (p. 42 sub 3) beschriebenen grossen ovalen Formen ebenfalls, wenngleich nicht in grossen Massen auf. — Ueberdiess Hefe und lange Fäden von Pilzen und zwar Spross- und Fadenpilzen. — Ich habe versucht, in Fig. 3. a. Taf. III. eine Anschauung von den Veränderungen zu geben. Man erkennt leicht die schwach und unregelmässig contourirten Eiterkörperchen a.; die Schleimklümpchen b. und die markirten hervortretenden mit Coccen bedeckten Schollen c. e. e. sind Pilze. —

Von Krystallformen finden sich in diesen Stuhlgängen zumeist Phosphorsaure-Ammoniak-Magnesia, doch auch Nadeln von fettsaurem Kalk; überdiess begegnet man Fetttröpfchen, und wenn Amylaceen gereicht worden sind, mit Jod blau zu färbende gequollene Stärkemassen. — Manche Stuhlgänge und zwar in den oft allerschlimmsten Fällen bestehen fast nur noch aus Eiterzellen kleiner Art mit Beimischung aller der zuletzt genannten Bestandtheile, welche indess in gewissem Grade vor den Haufen von Eiterzellen zurücktreten. —

L e b e r u n d M i l z zeigen klinisch nichts Besonderes. Eine Vergrösserung der Organe findet nicht Statt.

H a r n a p p a r a t. Der Harn ist wenig reichlich, mitunter etwas trüb und wenig albumenhaltig. Morphotische Bestandtheile sind darin spärlich, höchstens hin und wieder Lymphkörperchen und Epithelien; selten Cylinder.

C i r c u l a t i o n s a p p a r a t. Der Puls ist elend. Die Radialis oft von minimaler Spannung, so dass man Mühe hat, den Puls zu fühlen. Die Pulsfrequenz ist beträchtlich, nicht selten nahe an 180—200 in der Minute. Das Herz ist an Grösse unverändert, die Herzdämpfung eher kleiner, als vergrössert. Die Herztöne sind dumpf, mitunter fast gar nicht hörbar. — Die Venen an der Körperperipherie sind zumeist reichlich mit Blut gefüllt, so besonders die Halsvenen und die Venen des Gesichtes, welche in dunkelblauer Injection hervortreten. —

T e m p e r a t u r. Die Mehrzahl der erkrankten Kinder fiebert. Die Fiebertemperaturen sind indess zumeist nicht sehr hoch und bewegen sich zwischen 38—39 °. Fieberfreie Zeiten und selbst subnormale Temperaturen kommen namentlich gegen das lethale Ende

der länger ausgedehnten Fälle vor, wenn nicht Complikationen höhere Fiebersteigerungen veranlassen; hier wirken namentlich die complicirenden Erkrankungen des Respirationstractes oder begleitende Abscesse und Furunkel bestimmend. — Dagegen verbinden sich die Oedeme zumeist mit afebrilen und subnormalen Temperaturen. Einen regelmässigen und typischen Gang des Fiebers kann man gleichfalls bei der Krankheit nicht constatiren. —

Respirationsapparat. Die Respiration ist im Verlaufe der Krankheit wesentlich beeinflusst; sie ist etwas knapp, oberflächlich, zeitweise unregelmässig, oder auch hin und wieder von tiefen seufzenden Zügen unterbrochen; die Stimme bleibt klangvoll, doch sind die ausgestossenen Schreie kleinerer Kinder und die Laute der grösseren ängstlich, anscheinend höher als sonst. — Alsbald stellt sich überdiess Husten ein und Erkrankungen der mannigfachsten Art seitens des Respirationstractes sind ausserordentlich häufige Complikationen der Krankheit. — Wir kommen weiterhin auf dieselben zurück.

Nervensystem. Die Krankheit ist schmerzhafter, als die übrigen Erkrankungen des Intestinaltractes. Obenan stehen die beiden Phänomene, die direkt von den befallenen Organen ausgehen, Tenesmus und Kolikschmerzen. — Der Tenesmus ist ein heftig brennendes, zum Drängen und Pressen zwingendes Empfinden im untersten Darmabschnitt, welches am schlimmsten ist während der eigentlichen Entleerung und der darauf folgenden Minuten; dann aber für kurze Zeit nachlässt, um alsbald wiederzukehren. So kommt es, dass die Kinder, insbesondere wenn sie noch kräftig und schon etwas älter sind, das Geschirr fast nicht verlassen wollen oder unter dem Eindruck der quälenden Empfindung dasselbe alsbald nach dem Verlassen wieder aufsuchen. Zumeist wird schon frühzeitig bei dem, unter dem peinigenden Gefühl entstehenden starken Drucke der Bauchpresse ein Theil des untersten Abschnittes des Rectum mit herausgepresst. Die Rectalschleimhaut erscheint dann als gewulsteter tief dunkelrother, sehr leicht blutender Körper in Falten vor dem Anus. In der Regel erfolgt die Rückbildung mit der Abheilung des Vorganges vollständig, während bei den lang sich hinschleppenden und endlich zum Tode führenden Krankheitsformen oft eine Parese der Sphincteren des Anus die Folge ist, so dass die Schleimhaut

sich schon bei geringen Anstrengungen der elend gewordenen Kleinen wieder hervorstülpt. In letzterem Falle kann es kommen, dass auch bei der einfachen folliculären Enteritis ganz ebenso wie bei der echten contagiösen Dysenterie allmälig diphtheritische fleckenartige Einlagerungen auf der hervorgestülpten Rectalschleimhaut entstehen, dass sich Schrunden und leicht blutende Risse bilden, welche den Kindern die letzten Lebenstage durch die eminente Schmerzhaftigkeit des Uebels furchtbar verleiden. — Indess auch bei solchen Kindern, welche am Leben bleiben, können Paresen der Muskulatur des Anus die Folge sein, so dass später stets von Neuem wiederkehrender Prolapsus ani als Nachkrankheit der folliculären Enteritis zurückbleibt. In einem derartigen Falle sah ich den Prolaps fast hühnereigross, derselbe widerstand jeder sowohl mechanischen wie medicamentösen Behandlung und das Kind erlag schliesslich einer diphtheritischen Affection des sich prolabirenden Darmstückes; in einem andern Falle kehrte der Prolaps, welcher nach folliculärer Enteritis zurückgeblieben war, nach mehrmonatlicher Dauer nur von Zeit zu Zeit, in der Regel unter Exacerbationen des bestehenden Rectalkatarrhes wieder. — Auch ohne eigentlichen Prolaps kann man indess bei jüngeren Kindern, wenn dieselben anfangen, in der Ernährung erheblich abzunehmen, eine eigenthümliche Erschlaffung der Rectalmuskulatur wahrnehmen, die sich schon bei Temperaturmessungen im Anus in der geringen Widerstandsfähigkeit des Sphincter gegen das eingeführte Thermometer und in dem zeitweilig ohne Widerstand statthabenden Aussickern der Dejectionsmassen kundgiebt. —

Die Kolikschmerzen, welche die Krankheit begleiten, treten spontan auf; dieselben werden indess vermehrt durch die Berührung des Abdomen. Die Berührung wird desshalb von den Kindern gemieden oder mit schmerzhaftem Geschrei beantwortet. — Die Kolikschmerzen sind es besonders, welche die Kinder im Schlafe stören, sie im Wachen beunruhigen. — Daher ist das Krankheitsbild derart, dass die Kinder von Hause aus unruhig sich hin und her werfen, nicht schlafen, dass jüngere Kinder fast andauernd weinen oder winseln. — In den schweren und subacuten Fällen tritt erst allmälig völlige Apathie an Stelle der Unruhe. Die abgemagerten Kinder liegen mit etwas nach hinten zurückgesunkenem Kopfe, wenig beweglich, völlig gleichgültig gegen die Umgebung mit halbgeschlos-

senen eitererfüllten Augen darnieder, nur von Zeit zu Zeit winselnd oder stöhnend. Unter Zunahme der Apathie bis zum Sopor kann schliesslich alsdann in diesem Stadium der Tod eintreten, doch sind auch plötzlich eintretende Convulsionen durchaus nichts seltenes, welche die Scene beschliessen. Hervorzuheben ist noch der im ganzen Verlaufe der Krankheit vorhandene lebhafte Durst. — Die Kinder nehmen reichliche Mengen von Getränk, fassen oft selbst in dem apathischen Zustande, in welchem sie sich befinden, gierig mit beiden Händen nach dem gereichten Gefäss und versuchen dasselbe dem trockenen, halbgeöffneten Munde zuzuführen. — Erst mit der Abnahme der Krankheit vermindert sich das Durstgefühl, so dass man umgekehrt aus dem Grade desselben, wie auch Wiederhofer thut, ein prognostisches Moment gestalten kann. —

Complikationen. Die Krankheit tritt selbst als Complikation anderer Erkrankungen auf, sie ist ein nicht ungewöhnlicher Begleiter der acuten Exantheme, besonders der Morbillen; daher ist es schwer, ursprünglich von eigentlichen Complikationen der folliculären Enteritis zu sprechen. Bei alledem treten im weiteren Verlaufe der Krankheit in hervorstechender Weise gewisse Anomalieen auf, die nicht als rein zufällige Begleiter betrachtet werden können, sondern in einem gewissen Connex zu derselben stehen. Obenan sind es die Anomalieen der Mundhöhle, des Respirationstractes, der Haut und der Lymphdrüsen, die Berücksichtigung verdienen. —

Bezüglich der ersteren verweise ich auf das Capitel des sekundären Katarrhes, wo der Gegenstand im Zusammenhange behandelt wird. — Die begleitenden Erkrankungen des Respirationstractes sind überaus mannigfach. Von dem einfachen Bronchialkatarrh bis zu den katarrhalischen mit Atelektasen verbundenen Pneumonieen und schweren fibrinösen und eitrigen Pleuritiden kann man die verschiedensten Combinationen und Abstufungen verfolgen. Höchst bemerkenswerth war mir in einem dieser Fälle (W. M. Journ. N. 407. 1883) der rapide Zerfall des Lungengewebes. — Das Kind, 1 J. 1 Monat alt, welches schon früher an Rachitis gelitten hatte, erkrankte am 8ten Juni unter blutig schleimigen Diarrhoeen und starb unter erheblicher Abmagerung am 25ten unter den Symptomen einer schweren folliculären, mit Pneumonie und Bronchitis

combinirten Enteritis. Die Section ergab folgenden Befund der Lungen.

Linke Lunge: Im Oberlappen an einzelnen Stellen roth, bis braunroth erscheinende Verdichtungen, welche auf dem Durchschnitte von z. Th. grauer, z. Th. rothbrauner Farbe sind, z. Th. eitrig zerfallen erscheinen. Der Unterlappen luftleer, z. Th. im Zustande grauer Hepatisation, z. Th. und zwar in der unteren Hälfte mit erbsen- bis bohnengrossen Eiterheerden durchsetzt. Der Eiter hat rahmige Consistenz und befindet sich in den kleinen mit einzelnen Balkensträngen durchsetzten Vomiken. —

Rechte Lunge: Im Oberlappen starkes Emphysem. Die Lungenbläschen bis zu Erbsengrösse aufgeblasen. In der ganzen Lunge verdichtete etwa bohnengrosse und haselnussgrosse Knoten von rothbrauner Farbe, auf dem Durchschnitt hie und da mehr grau oder gelblichgrau, durchaus nicht käsig oder trocken, sondern frisch, von rothbrauner Zone umgeben. Keine Einschmelzungen. — Im Unterlappen ein grösserer rothbrauner Heerd, ziemlich derb hepatisirt, in der Mitte eine etwa wallnussgrosse grau hepatisirte Stelle. — An Herz, Milz, Leber, Nieren nichts Abnormes. — Der Dickdarm im Zustand der follikularen Enteritis. Die Follikel hin und wieder gross. Keine tiefer gehenden Ulcerationen. —

Die sorgfältigste Untersuchung liess Miliartuberkeln und in dem Eiter der Lungen Tuberkelbacillen vermissen. —

Die ersten wesentlichen Symptome seitens des Respirationstractes waren in diesem Falle am 12. Juni aufgetreten, waren seither fortgeschritten und hatten in der kurzen Zeit zu eitriger Einschmelzung der Lunge geführt. —

Selbstverständlich markiren sich die begleitenden Erkrankungen der Respirationsorgane durch die ihnen eigenen Symptome, auf welche an dieser Stelle nicht näher einzugehen ist; bei der Kleinheit der in der Lunge des erwähnten Kindes vorhandenen Vomiken konnte übrigens dieser Zustand selbstverständlich in vivo nicht diagnosticirt werden, vielmehr konnte nur die Bronchitis und die allmälig sich herausstellende pneumonische Infiltration erkannt werden. —

Unter den Erkrankungen der Haut haben die Furunkel und tiefer gehenden Abscesse Bedeutung. Dieselben werden bei den chronischen Katarrhen genauer abgehandelt werden. Besondere Berücksichtigungen verdienen indess an dieser Stelle die Excoriationen um den Anus und die damit Hand in Hand gehenden diphtheritischen Affectionen daselbst, sodann die Excoriationen an den Extre-

mitäten, den Waden, Füssen u. s. w.; endlich die pemphigusähnlichen Eruptionen auf der gesammten Hautoberfläche, welche die Krankheit zuweilen begleiten. — Um den Anus herum erscheint schon frühzeitig eine hellrothe nach vorn und hinten sich ausdehnende Röthe, welche mit der Zunahme der Dejectionen ebenfalls zunimmt. Die Haut wird alsbald der Epidermis beraubt, und secernirt selbst eine geringe Masse von Feuchtigkeit; excoriirte Stellen wechseln mit rothen nicht feuchtenden ab und der Prozess beginnt aus der Analfalte heraus sich auf die Nates, das Scrotum oder die Vulva der Kleinen sich zu verbreiten. — Bei dieser einfachen Excoriation kann es sein Bewenden haben und die Krankheitsform heilt ab, wenn der Darmprozess zur Heilung geht; in den schweren Fällen, namentlich aber, wenn gleichzeitig Prolaps der Rectalschleimhaut eintritt, belegen sich einzelne der excoriirten Stellen mit graubräunlichen augenscheinlich diphtheritischen Massen, von welchen ein stinkendes ätzendes Secret in der Analfalte hinabfliesst. In der Regel führen diese Veränderungen Hand in Hand mit dem schweren malignen Darmprozess unter der bekannten tiefen Erschöpfung zum Tode. — Da, wo diphtheritische Beläge nicht auftreten, ist die Ausbreitung der rein erythematösen Erkrankung auf Vulva und Scrotum das gewöhnliche. Aus der Vulva der Kleinen fliesst alsbald eine schleimige, klebrige, hin und wieder wirklich eitrige Flüssigkeit, während das Scrotum bei Knaben roth aussieht, sich infiltrirt, hie und da Excoriationen zeigt, die sich alsdann auf die inneren Schenkelseiten und auf die Nates verbreiten. —

Die Hautabschilferungen an den Fersen, der inneren Seite der Unterschenkenkel, der Kniekehle und der Waden ist oft auf grosse Strecken ausgedehnt, namentlich bei den ganz kleinen Kindern. Augenscheinlich sind dieselben der Effect der gelegentlich der heftigen kolikartigen Schmerzen von den Kindern vorgenommenen Bewegungen mit den Schenkeln. — Die afficirten Stellen, ursprünglich roth bis rothbraun und leicht nässend, bedecken sich alsbald mit flachen Krusten und heilen schliesslich, wenn die Kinder gesund werden, da der Krankheitsprozess sich auch für längere Zeit hinzieht, unter abblätternder Desquamation reichlicher blasser grösserer Epidermismassen. —

Die anderweitigen Efflorescenzen auf der Körperhaut, insbeson-

dere des Bauches sind zweierlei, entweder bilden sich auf rothem infiltrirtem Grunde pustulöse, alsbald mit Eiter sich erfüllende derbere Efflorescenzen, ganz entsprechend den als Ecthyma beschriebenen Pusteln. Der Eiter entleert sich, mit etwas Blut gemischt, und es bleibt, nachdem die kleine Borke sich abgestossen hat, eine rothe etwas infiltrirte Stelle zurück, oder die Efflorescenz wird von vornherein etwas grösser, nicht selten bis zur Grösse eines Fünfpfennigstückes, die Infiltration der Umgebung ist geringer und die sich erhebende durchscheinende Epidermis umschliesst eine allmälig sich trübende dünne Flüssigkeit. Nach der Entleerung bleibt alsdann eine bräunliche, flache Epidermisschicht auf der kreisrunden rothen bis rothbraunen Fläche zurück. — Die Efflorescenzen haben sehr viele Aehnlichkeit mit wirklichen Pemphigusblasen und deren Rückständen. — Mitunter treten auf der Bauchfläche, wo man diesen letzteren Efflorescenzen am öftesten begegnet, 5—10 derselben auf. — Den Schwellungen der Lymphdrüsen hat man von jeher Aufmerksamkeit geschenkt. Dieselben treten fast immer ein, wenn der Prozess sich etwas in die Länge zieht. — Besondere Beachtung verdienen indess die Schwellungen der Inguinaldrüsen, welche man zu den Drüsenschwellungen im Abdomen, welche fast immer vorhanden sind, in Beziehung gebracht hat (Wiederhofer, Vogel), und welche man aus einem Rückstauen des Lymphstromes glaubt erklären zu können. Man wollte bei solcher Auffassung die Lymphdrüsenschwellung als diagnostisches Merkmal für die abdominalen Drüsenschwellungen verwerthen und kann dies wohl auch thun, vorausgesetzt, dass nicht die überaus häufigen Affectionen der Schenkelhaut, der Haut von Nates, Vulva und Scrotum eine derartige Annahme von Hause aus fraglich machen. Ueberdiess kann man die Schwellung der visceralen Drüsen als constant vorhanden betrachten und zwar um so mehr, je länger der Prozess sich in die Länge zieht, je mehr eitrige Producte im Stuhlgange auftreten und je tiefer die Kinder in der Ernährung herunterkommen.

Unter den Complikationen erwähnt Wiederhofer noch die Peritonitis. Dieselbe ist mir unter meinen Beobachtungen nicht begegnet. —

Ausgänge. Die Ausgänge der Krankheit sind verschieden je nach Dauer und Ausdehnung des pathologischen Prozesses, ver-

schieden je nach der Art der auftretenden Complikationen. — In der Mehrzahl der Fälle ist mit einem Verlaufe von wenigen Tagen der ganze Prozess abgeschlossen, die blutig schleimigen Diarrhoeen cessiren, der Tenesmus schwindet, mit ihm auch die Koliken, die Stuhlgänge werden wieder fäculent und die Kleinen erscheinen genesen. — Nicht so bei den subacuten Fällen, hier kann der Tod durch die begleitenden Erkrankungen des Respirationstractes, durch Pleuritis, Bronchitis und Pneumonie herbeigeführt werden; oder, wie schon erwähnt, kann mitten in dem anscheinend günstigen Verlaufe ein intercurrenter Brechdurchfall rasch die Scene beschliessen. Die Kinder collabiren rasch und gehen unter Abkühlung der Extremitäten unter Verfall der Herzaction zu Grunde. — Anscheinende Besserung und von Neuem auftretende Verschlimmerung können aber in anderen der subacuten Fälle sehr wechselvolle Erscheinungen zu Wege bringen; im Ganzen führen die Exacerbationen der Krankheit allmälig jenes Siechthum herbei, welches oft erst nach wochenlangem Leiden das Leben beendet. Zum Skelett abgemagert, in der Regel mit gleichzeitigen Oedemen an den Extremitäten und im Gesicht, liegen die Kinder in demjenigen Zustande darnieder, für welchen Wiederhofer speziell den Namen des Hydrocephaloid reclamirt [1]), weil er mit serösen Ergüssen in die Hirnhäute, mit Hydrocephalus externus, combinirt ist. Wiederhofer scheidet so dieses Bild von dem früher, bei der Cholera infantum beschriebenen Krankheitsbilde. In der That sind dieselben aber nur in den ersten Anfängen verschieden, da bei den hydrocephaloiden Zuständen des Gehirns nach Cholera infantum der Collaps des Gehirns ursprünglich anatomisch in Vordergrund tritt, erst später erfolgen seröse Ergüsse in die lymphatischen Räume der Pia, wenn die Kinder überhaupt noch eine Zeit lang am Leben bleiben. Die klinischen Symptome sind im Wesentlichen aber, soweit sich solche auf das Gehirn beziehen, hier wie dort die gleichen, so dass darauf verwiesen werden kann. — Dagegen unterscheiden sich die Kinder in dem äusseren Aussehen, soweit sich dasselbe auf die Ernährung bezieht. Bei den hydrocephaloiden Zuständen nach folliculärer Enteritis sieht man furchtbare Abmagerung, secundäre Erkrankungen der Haut und endlich,

1) Wiederhofer, l. c. p. 531.

wie Wiederhofer sehr richtig hervorhebt, ödematöse Schwellungen der Haut die cerebralen Erscheinungen begleiten; Alles Symptome, welche in den ersten Tagen nach rasch einsetzender Cholera infantum fehlen, die sich indess im weiteren Verlaufe, wenn die Kinder am Leben bleiben, gleichfalls einstellen können. Sonach dürfte sich, wie schon früher hervorgehoben wurde, eine exacte Trennung der Prozesse dennoch nicht, in der von Wiederhofer ausgesprochenen Strenge, durchführen lassen.

Das Wesen der Krankheit.

Die Eigenthümlichkeit der Affection charakterisirt sich in der pathologisch-anatomischen Läsion der Darmwand. Der Prozess concentrirt sich mehr, wie jeder andere, auf die unteren Darmabschnitte, zeichnet sich aber überdiess dadurch aus, dass er nicht die oberflächlichen Schichten der Darmwand befällt, sondern gleichsam ohne Aufenthalt in die tiefer liegenden, die lymphatischen Theile derselben eindringt. So kommt es, dass die Submucosa der Hauptsitz der Affection ist, dass Zellaustritt und vielleicht auch Zellvermehrung sich besonders an dieser kund geben, ganz im Gegensatze zu den katarrhalischen Affectionen, wie solche in dem primären dyspeptischen Katarrh und selbst in der Cholera infantum geschildert worden sind. Die Läsion der eigentlichen Mucosa ist hier anscheinend eine secundäre, welche durch diejenige der Submucosa, die mit ihren Gefässen, nervösen Apparaten und lymphatischen Gebilden gleichsam als die Matrix der Mucosa angesehen werden kann, oder derselben wenigstens doch als Unterlage dient, eingeleitet wird; naturgemäss muss den anatomischen Verhältnissen nach die Mucosa von den Affectionen der Submucosa in Mitleidenschaft gezogen werden. — Dass hier, wie bei den bisher beschriebenen Affectionen, Microorganismen eine gewisse Rolle spielen, scheint mir schon aus ihrer Anwesenheit in der Darmwand überhaupt hervorzugehen; indess verbleibe ich nothgedrungen betreffs ihrer spezifischen Bedeutung in der nach der Art meiner Untersuchungen mir gebotenen Reserve. Die Gefahren des Prozesses sind um so grösser, als durch die Läsion der mittleren Schicht der Darmwand und der Mitleidenschaft der Mucosa eine volle Wiederherstellung derselben geradezu unmöglich erscheint, und so die Läsion um so bedeutungsvoller wird, je nachdem der Prozess

an Ausdehnung gewonnen und sich auf grössere Strecken der Darmwand verbreitet hat. —

Die Vernichtung eines grossen Theiles der lymphatischen Gebilde der Darmwand kann aber auch an sich nicht gleichgültig sein, da mit ihr die Bahn des Lymphstromes unterbrochen wird und naturgemäss Veränderungen wesentlicher Art auch in den intermusculären Lymphbahnen und den eigentlichen visceralen Lymphdrüsen eingeleitet werden, welche letztere ihre Mitbetheiligung alsbald durch Schwellung erkennen lassen. — Unter solchen Verhältnissen muss die Ernährung sehr rasch fast völlig darniederliegen, und so erklärt sich die excessive Abmagerung, welcher die Kinder unterliegen; überdiess aber können die durch die Putrescenz gegebenen Einflüsse, die deletären, von jauchendem Eiter ausgehenden toxischen Substanzen, nicht gleichgültig erscheinen, so dass auch in diesen eine weitere Ursache des raschen Verfalles der Kinder zu suchen ist. —

P r o g n o s e. Nach allen diesen Gesichtspunkten hin kann die Prognose der Krankheit von Hause aus nur dann günstig sein, wenn der Prozess keine erhebliche Ausdehnung hat, sondern sich auf einen kleinen Bezirk des untersten Darmabschnitts beschränkt. — Man erkennt dies am besten aus der relativ raschen Wiederkehr der normalen Fäces, dem raschen Nachlass des Tenesmus und der Koliken, endlich dem Fehlen der Exacerbationen, während langsam und wiederholt auftretende in der Regel von Fieberbewegungen begleitete Nachschübe das Fortschreiten des Prozesses dokumentiren und die Prognose verschlimmern. Daher ist von Hause aus die Prognose niemals ganz günstig; sie wird aber um so schlechter, je länger der Prozess sich hinzieht, je mehr sich den normalen Fäces echte Eitermassen beimischen, je stärker die Putrescenz der entleerten Massen allmälig wird, je mehr in dem gleichen Maasse die Ernährung zu leiden anfängt und die Kinder abmagern. Selbstverständlich verschlechtern überdiess vorangegangene acute Krankheiten, wie Morbillen, Scarlatina etc. die Prognose, ebenso auch längere Zeit hindurch vorangegangene primäre dyspeptische katarrhalische Diarrhoeen, ebenso endlich die plötzlich einsetzenden Brechruhren, die fast immer lethal enden und endlich auch die begleitenden entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane. Die Prognose für die völlige Wiederherstellung ist ebenfalls nur für die leichteren Fälle günstig, wäh-

rend nach den schwereren Fällen, selbst wenn dieselben geheilt werden, sehr leicht Recidive der Krankheit auftreten, wie ich öfters zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Nicht wenige der erkrankten Kinder acquiriren im weiteren Verlaufe ihres Lebens chronische Ernährungsstörungen, wie Rachitis, Scrophulose; ja es ist mir durch mehrere Sectionen, bei denen ich Miliartuberkulose mit Resten folliculärer nicht tuberkulöser Enteritis am Darm vorgefunden habe, nicht unwahrscheinlich geworden, dass auch zu phthisischen Störungen, zu chronischen miliartuberkulösen Prozessen der Darmwand oder zu chronischen tuberkulösen Peritonitiden durch die folliculären Prozesse der Anlass gegeben wird, wahrscheinlich, weil die Darmwand der Invasion der Tuberkelbacillen leichter zugängig geworden ist. — Die folliculären Prozesse prädisponiren endlich zu chronischer Vorstülpung der Rectalschleimhaut, und ich habe, wie erwähnt, in einem dieser Fälle trotz aller angewendeten mechanischen und medicamentösen Mittel nach Monaten den Tod eintreten sehen. —

Diagnose. Die Diagnose der Erkrankung ist leicht. Dieselbe kann oft aus der makroskopischen Beschaffenheit der Stuhlgänge, der Anwesenheit von Blut- und Schleimklümpchen in demselben, der rothen oder rothbraunen blutig gefärbten Beimischung, überdiess aus dem Tenesmus und den kolikartigen Schmerzen erschlossen werden. Der Arzt darf indess bei dieser Diagnose nicht stehen bleiben, sondern muss einen gewissen Aufschluss über die Ausdehnung des Prozesses und über die Verbreitung desselben nach den oberen Darmabschnitten, sich zu verschaffen wissen. Die Art des Verlaufes, und zwar die stete Wiederkehr der blutig afficirten, schleimigen Massen, und endlich die nie zu vernachlässigende mikroskopische Untersuchung der Dejectionen, führt hier zu einer spezielleren Diagnose. Reichliche Eitermassen werden stets auf einen ziemlich weit ausgedehnten Prozess und auf Zerfall von lymphatischen Gebilden schliessen lassen, während die früher angegebenen Veränderungen in der Beschaffenheit der Stühle (s. p. 139 sub 2) gleichzeitige Mitbetheiligung des Dünndarms zu erkennen geben werden. Es hat Schwierigkeiten, den Prozess überdiess von der echten contagiösen Dysenterie zu trennen; hier können thatsächlich nur die Uebertragbarkeit des Prozesses von Fall zu Fall, endlich die rasche Prostration, das Auftreten diphtheritischer Beläge auf der prolabirten

Rectalschleimhaut, und das höhere Fieber als unterscheidende Merkmale dienen. In allen Fällen wird eine Scheidung kaum möglich werden und dies ist natürlich, da die contagiöse Dysenterie im Wesentlichen anatomisch den gleichen Prozess darstellt. — Die Diagnose der Complikationen wird sich bei genauer Analogie des Einzelfalles, insbesondere bei sorgfältiger physikalischer Untersuchung leicht stellen lassen. —

Therapie.

Die Prophylaxe der Krankheit fällt zusammen mit denjenigen prophylactischen Massregeln, die bezüglich des Darmkatarrhs und der Cholera infantum gegeben sind. Zwei Dinge sind besonders zu berücksichtigen: 1) die Vermeidung positiver diätetischer Schädlichkeiten, insbesondere zur Zeit des Hochsommers, 2) die regelmässige Defaecation der Kinder. Da folliculäre Erkrankungen die untersten Darmabschnitte vorzugsweise betreffen, so kann eine Combination beider Fehler sehr rasch die Erkrankung herbeiführen. — Nicht so hoch möchte ich in der Prophylaxe die Vermeidung von Erkältungen anschlagen, obwohl ja selbstverständlich auch diese Berücksichtigung bedarf. — Als besondere Schädlichkeiten möchte ich überdiess den Genuss gewisser Nahrungsmittel, so saurer Obstsorten von ungenügender Reife und ganz besonders den Genuss der, zuweilen rapid schädlich wirkenden sogenannten Zucker-Melonen hervorheben. — Diese Frucht ist für Kinder wie Erwachsene eine der unzuträglichsten, und wird am besten ganz gemieden, oder wenigstens nicht roh genossen.

Die Therapie hat in erster Linie Sorge zu tragen, in dem unteren Darmabschnitte liegende Reste von Fäcalien zu beseitigen und ich kann hiezu auch hier wieder dringend die, von mir schon vor Jahren empfohlenen Irrigationen mit lauwarmem Wasser empfehlen. — Dieselben müssen auch hier in der Bauchlage des Kindes gemacht werden und der Katheter oder der elastische Gummischlauch muss unter dem Wasserdrucke des erhobenen Irrigators ziemlich hoch, aber behutsam und ohne jede Gewalt in den Darm hinauf geschoben werden. Gerade bei den folliculären Prozessen des Dickdarms glückt es, weil das Darmrohr eine etwas starrere Beschaffenheit angenommen hat, den Katheter ziemlich hoch hinaufzuführen.

So kann man bei ganz jungen Kindern mit $^1/_2$ — 1 Ltr. Wasser irrigiren. — Nicht in allen Fällen glückt es sofort, die völlige Entleerung des Rectum und Colon zu bewerkstelligen, dann mache man die Irrigation 2—3 Mal am Tage, oder man verbinde dieselbe mit der Darreichung einer Emulsion von Ol. Ricini. Man giebt

℞ Ol. Ricini	30—40
Pulv. Gummi	10
Aq. destillat.	60
Syrupi Mannae	10—20

m. f. Emulsio 2stdl. 1 Kdfl.

Zuweilen sieht man nach mehrmaligen Irrigationen die blutig schleimigen Diarrhoeen für immer verschwinden, gleichzeitig schwinden dann der Tenesmus und auch die Kolikschmerzen. — Wo das nicht der Fall ist, und wo namentlich die Kolikschmerzen heftig sind, combinirt man die Irrigationen mit kleinen Gaben Opium, die man in einer Emulsio gummosa verabreicht, je nach dem Alter des Kindes, im Alter bis 1 Jahr 2—3 gtt., bis 3 Jahr 5—8 gtt. Tinct. Opii zu Emulsio gummosa 100. Ist der Tenesmus sehr beträchtlich, weicht derselbe nicht auf die Irrigation mit Wasser, so kann man entweder ein Kamillen-Clysma mit 1—2 Tropfen Opium der Irrigation nachfolgen lassen (bei Kindern von 1—2 Jahren) oder man verwendet Suppositorien aus Butyrum Cacao 1. mit Extract. Belladonnae 0,01—0,03 je nach dem Alter des Kindes von 1—3 Jahren. — Bei stärkeren Fieberbewegungen, grosser Unruhe der Kinder verbindet man diese Medication mit hydropatischen Einwickelungen des Unterleibes oder wendet, insbesondere wenn die Umgebung des Anus anfängt wund zu werden, hin und wieder ein lauwarmes Wasserbad von 23—28 ° R. an. In der Regel beherrscht man in den acuten Fällen mit diesen Massnahmen den Prozess, oft auch in den subacuten, bei welchen namentlich die Irrigationen dann Bedeutung haben, wenn fäculente Stuhlgangsmassen mit blutig schleimigen wechseln. — Weichen die blutigen Entleerungen nicht, so wende man etwa am 3ten oder 4ten Tage der Erkrankung nach der Irrigation, Klystiere mit Argentum nitricum an 0,06 — 0,1 : 100 zu 2 Klystieren für ein Kind von 1 Jahr an. Dieselben haben sich mir weitaus wirksamer erwiesen, als die Clysmata von Acid. tannicum, welche letztere ich fast nur noch beim chronischen Katarrh, nicht

mehr beim folliculären Prozess anwende. — Die Klystiere von Arg. nitric. sind mitunter von ausgezeichneter und raschester Wirkung, wenn anders der Prozess nicht höher hinaufgedrungen ist. Ist letzteres der Fall, so lasse man gleichzeitig Argentum nitricum 0,06—0,1 : 120 innerlich verabreichen 2—3stündlich 1 Theelöffel bis 1 Kdfl. für ein Kind von ½—1—2 Jahren. — Auch in diesen Fällen wirken je nach der Anwesenheit von Fieberbewegungen, von Schmerzen im Abdomen die lauwarmen Bäder zuweilen ausgezeichnet beruhigend.

In dem Maasse, als die Kräfte abnehmen, der Collaps steigt, beginnt die Aufgabe, die sinkende Herzkraft zu halten und nebenbei die Ernährung zu heben. Vor Allem lasse man die sich einstellende augenscheinlich durch toxische Substanzen lähmend auf das Herz wirkende Putrescenz des Darmes nicht ausser Acht. Man verwende desshalb jetzt statt der einfachen Warmwasserirrigationen solche mit schwachen Lösungen antiseptischer Mittel, so mit Zusätzen von Natr. salicylicum in 1 % Lösung, und man versuche überdiess innerliche Gaben von Jodoform 0,06 pro dosi 2stdl. für ein Kind von 1—2 Jahr. — Weiterhin gebe man zwischendurch stimulirende Mittel wie Wein, schwarzen Kaffee, und wenn dieselben nicht ausreichend erscheinen, Liq. Ammonii anisati oder Liquor Ammonii succinici in Gaben von 0,5 — 1 — 2 : 100 je nach dem Alter des Kindes von 1—3 Jahren 2stdl. 1 Kdfl. Bei plötzlichen Collapszuständen meide man auch hier nicht subcutane Injectionen mit Aether oder Tinct. Moschi 2—10 gtt. für 1 Injection, 2—3 derselben an einem Tage. — Diese letztgenannten Mittel sind gleichzeitig die bestwirkenden bei drohenden Complikationen seitens des Respirationstractes und beim Hydrocephaloid, während die sonst gepriesenen Wirkungen der Ipecacuanha in grösseren Gaben mich bei den folliculären Prozessen nicht allein im Stich gelassen haben, sondern mir eher schädlich als nützlich erschienen sind. —

Man wird in denjenigen Fällen, welche der Heilung überhaupt zugängig sind, mit diesen Mitteln zumeist auskommen. Die adstringirenden Mittel wie Acid. tannicum, Colombo etc. in innerlicher Verabreichung vermeide ich vollständig; nur wenn stärkere Blutungen auftreten, gebe man Liquor Ferri sesquichlorati gtt. 10—20 : 100 2—3stdl. 1 Kdfl. für Kinder von ½ — 1 — 2 Jahren. — Dasselbe ist zuweilen von guter Wirkung.

Die Behandlung der begleitenden Hautaffectionen ist verschieden je nach ihrer Art. Furunkeln und Abscesse müssen frühzeitig incidirt, entleert und mit Jodoform verbunden werden. Hautabschürfungen und die Erosionen um den Anus, der Nates und der Schenkeln bestreiche man mit einer Salbe aus Acid. boricum 1 : Ung. leniens 10 und bedecke dieselben mit Watte; zuweilen reichen aber die Streupulver aus

Acidum boricum	10
Talcum āā	10
Magnesia usta	2,5
Semina Lycopodii	20

völlig aus, dieselben zur Heilung zu bringen. —

Bezüglich der diätetischen Behandlung verweise ich auf diejenigen Massnahmen, welche oben (p. 73) gelegentlich der Behandlung des dyspeptischen Katarrhs angeführt sind. — Man vermeide bei jüngeren Kindern jede etwas reichlich concentrirte Eiweissnahrung und so auch die reichliche Milchnahrung und gebe nur die möglichst geringen und wirklich assimilirbaren Mengen. Ein Wechsel zwischen Milchkost und Amylaceen wird nicht selten nöthig werden. — Aeltere Kinder erhalten selbstverständlich von Gemüse- und Fleischkost so lange Nichts, als auch nur noch Spuren des folliculären Prozesses vorhanden sind, für diese sind Schleimsuppen, Milch, Eier und dünngekochte Breie aus Amylaceen vortrefflich. — Alle Reizmittel inclusive der Bouillon vermeide man in frischen Fällen ganz oder so lange es irgend angeht; nur wenn die Kleinen elend werden und Collaps droht, bleibt nichts übrig, als Wein zu geben; dann aber reiche man, wie immer, wirklich stimulirende edle feurige Weine, Tokayer, Champagner, Portwein oder griechische Weine, niemals überaus schlecht wirkende, leichte Rothweine. — Zum Getränk erhalten jüngere und ältere Kinder am besten Wasser, wenn der Durst sehr lebhaft ist, in Eis gekühlt und oft in kleinen Gaben, niemals dürfen Nahrungsmittel, wie schleimige Aufgüsse oder Eiweiss, Milch u. s. w. dauernd an Stelle des Getränkes verabreicht werden. — Gut ist es, solange die Kinder in der Reconvalescenz sind, dieselben noch längere Zeit zu beobachten, und die Neigung zu Nachkrankheiten zu beseitigen. — Längere Zeit zurückbleibende Neigung zu Diarrhoeen oder eine besondere Empfindlichkeit der Verdauungsorgane bekämpft

man auch schon bei jungen Kindern am vortrefflichsten durch kleine Gaben von Carlsbader Mühlbrunnen, 2 Mal täglich ½—1 Weinglas voll, warm gereicht, dabei selbstverständlich blande, streng geführte Diät. Bei intensiver Anämie sind vorsichtig gereichte Gaben von Tinct. Ferri pomata, Malzextract mit Eisen oder auch eisenhaltige Chokoladen als Diätetika von guter Wirkung; daneben naturgemäss der Genuss frischer Luft und bester hygienischer Bedingungen, so Aufenthalt im Gebirge oder an der See. Das sonst so beliebte Pyro-Phosphorsaure Eisenwasser wird hier nicht so gut vertragen, wie sonst; überdiess ist jetzt der Rothwein in mässigen Gaben, oder gutes Bier bei älteren Kindern sehr wohl am Platze. —

Die Neigung zur Hervorstülpung der Analschleimhaut erheischt besondere Sorgfalt. Man bekämpfe dieselbe durch Injectionen mit Acidum tannicum 1—2 : 200, 1—2 Mal täglich 1 Klystier. — Sollte eine wesentliche Erschlaffung des Sphincter zurückgeblieben sein, so mache man subcutane Injectionen mit Strychnin. 0,001 pro dosi. 1 Mal tägl. Diese Injectionen sind mitunter von ausgezeichneter Wirkung; auch die Anwendung des electrischen Stromes und zwar der Inductionsströme in ziemlicher Stärke, mit Einführung eines Poles in den Anus, das Ansetzen des anderen am Perineum ist wohl zu empfehlen und in manchen Fällen von guter Wirkung. Leider sind aber alle diese Mittel nicht immer ausreichend, dann muss man es mit mechanischen Stützen der zum Prolaps neigenden Darmwand versuchen; doch sind auch diese oft nicht von Erfolg, wie mir der oben schon erwähnte, jeder Behandlung trotzende Fall bewies. — Unter Umständen werden in solchen Fällen erst operative Eingriffe Heilung verschaffen; betreffs derselben muss auf die chirurgischen Handbücher verwiesen werden.

IV. Der secundäre, subacute oder chronische Magen-Darmkatarrh.

Die Krankheit geht entweder aus dem initialen acuten dyspeptischen Katarrh direkt hervor, indem derselbe anfängt, sich in die Länge zu ziehen oder nacheinander mehrere acute Exacerbationen

macht, ohne je völlig zu verlöschen, oder sie schliesst sich unmittelbar an die anderen acuten Prozesse, die Brechruhr oder die folliculäre Enteritis an. — Die Krankheit ist ihrem ganzen Wesen nach eine lang hingeschleppte, aber der Heilung wohl zugängige; durch antihygienische Bedingungen unterhalten, wird sie indess oft deletär, indem sie zu chronischen schweren Ernährungsstörungen der Kinder, insbesondere zu Rachitis führt und für Scrophulose und Tuberkulose den Boden bereitet; aus einer oder der anderen dieser secundären Anomalieen geht in weiterer Folge endlich oft die Atrophie (Atrepsie, Parrow's) der Kinder hervor. — Sonach ist die Prognose der Krankheit an sich keine absolut ungünstige; dieselbe ist aber noch mehr, als bei dem primären Katarrh wesentlich beeinflusst von den hygienischen Bedingungen, unter welchen die Kinder leben. — Die Therapie hat mit diesen Bedingungen zu rechnen.

Aetiologie. Eine Erörterung der ätiologischen Momente kann nach den eingehenden Auseinandersetzungen derselben in den voranstehenden Abschnitten erspart werden. Die Krankheit geht als secundäre Affection aus den früher geschilderten hervor, verdankt also den gleichen Ursachen ihre Entstehung; es ist nur das als wichtig hervorzuheben, dass die letzte Ursache der Entstehung in der mangelhaften Rückbildung der vorangegangenen acuten Prozesse beruht und dass diese wiederum ihre Ursache in einer zu frühen Entlassung der Kinder aus der eigentlichen ärztlichen Obhut nach den acuten Erkrankungen hat und der zu frühen Hintansetzung wichtiger diätetischer Massregeln nach denselben folgt. — So kommt es, dass der glimmende Funken gleichsam unterhalten wird und dass die geringsten Schädlichkeiten neuerdings Aufflackern der acuten Prozesse verursachen, was nichts anderes bedeutet, als dass die anatomische Läsion der erkrankten Organtheile unterhalten wird und allmälig mehr und mehr Schwierigkeiten für eine normale Zurückbildung oder Wiederherstellung erwachsen. — Es kann auf dieses letzte ätiologische Moment gar nicht ernst genug hingewiesen werden; in ihm ruhen die deletären Folgen der dyspeptischen Affectionen bei den Kindern des Proletariats mit den colossalen Mortalitätsverhältnissen der Kinderwelt desselben.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen der Darmwand beim secundären chronischen Katarrh sind

fast niemals auf einzelne Stellen des Darms beschränkt, sondern die ergriffenen Strecken sind gross, und fast kein Theil des Darmes ist völlig intact, soweit die mikroskopische Untersuchung unter Ausführung möglichst vieler Schnitte an den verschiedenen Stellen des Darmes Aufschluss geben kann. — Makroskopisch erscheint die Läsion des Intestinaltractes in der Regel sehr geringfügig. — Die Schleimhaut der Magenwand erscheint faltig, gewulstet, mit Schleimmassen bedeckt, von grauer Farbe; hin und wieder sieht man mehr bräunlich tingirte oder rothbraune Streifchen und Flecken; hin und wieder wohl auch wahrhaft hämorrhagische Punkte oder Streifen; niemals aber habe ich echte Erosionen oder gar Ulcerationen gefunden. — Die Schwellung der Schleimhaut setzt sich auf das Duodenum fort. Die Mucosa erscheint dort in der Regel gallig imbibirt, ziemlich stark gewulstet und, wie man nicht unrichtig zu bezeichnen pflegt, wie sammtartig aufgelockert. Weiter abwärts wird die Darmwand in der Regel blass, oft intensiv bleich, auffallend dünn. Die Falten im Jejunum treten nicht auffällig hervor, die Oberfläche der Mucosa ist gelockert, von weissgrauer Farbe, die Gefässe nur vereinzelt injicirt. Die Peyer'schen Haufen treten als breite und voluminöse, graue Körper über das Niveau der Schleimhaut hervor; nichts von Injection in ihrer Umgebung; auch diese erscheint blass; die Oberfläche der Plaques ist rauh, uneben, vielfach vertieft, wie wenn einzelne Follikel oder Gruppen von solchen verloren gegangen wären. Der Darminhalt ist in der Regel gelbgrün, schmierig, selten sehr dünn und flockig. — Je weiter nach abwärts, desto mehr scheinen die Plaques hervorzutreten und dicht oberhalb der Bauhinischen Klappe bilden sie eine breite ausgedehnte unebene Fläche von grauer Farbe. — Das Colon erscheint im Querabschnitt in der Regel etwas ausgedehnt, in den untersten Partieen weniger; dort befinden sich fäculente schmierige grüngraue Fäcalmassen. Die Colonschleimhaut ist gewulstet, zuweilen rauh wie ein Reibeisen, von grauer Farbe, hie und da von dunkelroth-braunen oder graurothen Streifen durchzogen. Die Muscularis des Colon erscheint eher etwas verdickt, als verdünnt, indess spielen Contractionszustände in der Beurtheilung eine Rolle, und Täuschungen sind leicht möglich. — Die Follikel des Colon sind grau, oder grauweiss, sie treten stark als einzelne Körner über die Oberfläche hervor, vielfach geschlossen,

vielfach mit deutlich erkennbarer punktförmiger Vertiefung auf der Convexität des Kornes. Ulcerationen oder beträchtlicher Zerfall der folliculären Apparate ist, soweit makroskopisch zu urtheilen ist, nicht nachzuweisen. — Die mesenterialen Lymphdrüsen sind in der Regel etwas vergrössert, grau bis grauweiss, nur wenige von rosiger Farbe und im Stadium frischer Schwellung. Die Milz ist in der Regel klein, der Follikelreichthum gering, die Leber von mässigem Blutreichthum. Beide Organe verhalten sich indess anders, wenn neben dem chronischen dyspeptischen Katarrh lange Zeit Rachitis besteht, oder sich neuerdings hinzugesellt hat, dann findet man wohl feste, grosse, follikel- und blutreiche Milzschwellungen und die Leber häufig im Zustande grossen Fettreichthums. Die Leber ist alsdann blass, gross und derb, die Peripherieen der Acini blass und von gelblich-grauer Farbe. — In den Lungen findet man häufig wenig anomale Befunde, höchstens Atelektase der untersten Lungenpartieen oder beginnende katarrhalisch-pneumonische Infiltration der Unterlappen; natürlich kommen wohl auch schwere pneumonische Infiltrationen vor, oder pleuritische fibrinöse Beschläge, wenn diese Erkrankungen der Lungen und Pleuren als Complikationen aufgetreten sind, oder gar den Tod herbeigeführt haben. — Das Herz ist in der Regel klein, zuweilen mit etwas verfetteter Muskulatur. — Die Nieren sind wenig verändert, oft findet man insbesondere bei jüngeren Kindern bräunliche oder gelbrothe Sedimente im Nierenbecken und den Nierenkelchen, die sich chemisch als Harnsäureconcremente erweisen lassen. — Die Leichen erscheinen im Ganzen abgemagert, oft fast ohne Fettpolster, mässig blutreich; die Gefässe des Gehirns und der Gehirnhäute zuweilen wenig injicirt und das Gehirn im Ganzen bleich, in andern Fällen indess beträchtlicher Blutreichthum der Schädeldecken, Hirnsinus und Venen der Hirnhäute und des Gehirns, überdiess leichtes Oedem der Hirnhäute und der Plexus chorioidei. — Sehr bemerkenswerthe Veränderungen befinden sich an den Lippen und der Mundschleimhaut. Die Lippen sind rissig, hie und da mit Schrunden und Borkchen versehen. Die Zunge mit dickem grauem oder braunem Belag versehen, die Mundschleimhaut, insbesondere die Schleimhaut des Gaumens oft mit flachen gelblichen Einlagerungen oder Geschwürchen bedeckt. Die ganze Mundschleimhaut oft mit Soormassen bekleidet, die sich zuweilen bis nach dem Oesophagus hinabziehen

und den Oesophagus austapezieren, die Mucosa derselben vollständig einhüllend und bedeckend. — Am Skelett finden sich oft rachitische Verbildungen, an der Haut endlich multiple Veränderungen, Eczeme oder Erythemreste mit Abschilferung der Epidermis, noch vorhandene furunkulöse Knoten mit eitrigem Inhalt oder die Narben von solchen. — Oedematöse Schwellung des Unterhautzellgewebes ist dagegen selten vorhanden.

Der mikroskopische Befund in der Magen- und der Darmwand ist folgender. —

Magen. Die Oberfläche der Magenschleimhaut ist mit grossen Massen von Rundzellen bedeckt, welche in fadenbildenden und als Schleimfäden leicht kenntlichen Massen gleichsam eingebettet sind. Mitten darin liegen wie bei dem acuten dyspeptischen Katarrh grosse Haufen von Microorganismen zumeist in Coccenform als Zoogloeamassen, indess sind auch Stäbchen in reichlichen Mengen vorhanden (s. Tafel III. Fig. 4.). Auf grosse Strecken hin sind anfänglich die Magendrüsen wohl erhalten, und auch die beiden Formen von Drüsenzellen, Beleg- und Hauptzellen lassen sich insbesondere bei Doppelfärbungen mit Eosin und Gentianaviolett sehr wohl unterscheiden. Ganz wie in der Norm zeigen die polygonalen Hauptzellen ein nur schwach sich färbendes körniges sehr zartes Protoplasma, und auch die Kerne färben sich nur wenig, während die Belegzellen durch die im Ganzen grössere Intensität der Färbung, die sich besonders am Kern markirt, zu erkennen sind. — Die erste wesentliche Anomalie, die sich erkennen lässt, ist eine reiche Füllung der zwischen den Magendrüsen liegenden Capillaren mit Blut; dieselben erscheinen in der That strotzend gefüllt; sodann macht sich ein ausserordentlich reiches, die interstitiellen Räume völlig überwältigendes Auftreten von Rundzellen bemerkbar. Dieselben beginnen vielfach die Drüsen geradezu zuzupressen, so dass die Zellen innerhalb der Drüsenschläuche als dicht zusammengedrängte Haufen erscheinen. — Die Drüsenschläuche erscheinen unter solchen Verhältnissen voller Zellen und doch schmäler, als in der Norm. An anderen Stellen kommt es schon zu einer vollständigen Verdrängung von Drüsenschläuchen durch Ansammlung mächtiger Haufen von Rundzellen (s. Taf. III. Fig. 4. b.), die nach oben herausgetreten mit der Magenoberfläche gleichsam communiciren. So entstehen also allmälig zwischen den Gruppen von Drüsenschläuchen mehr

oder weniger grosse Lücken, ähnlich, wie oben beim dyspeptischen acuten Katarrh geschildert ist, nur ausgiebiger und über die ganze Magenoberfläche, über Fundus und Pylorusgegend sich ausbreitend. — Der Brücke'sche Muskel ist entschieden verbreitert, und erscheint an manchen Stellen um das 2fache dicker als normal, gleichsam entfaltet und aufgelockert; die Muskelkerne sind zahlreich, nicht wesentlich verändert oder nur hin und wieder zu zweien in einer Muskelfaser. Rundzellen sieht man innerhalb der Schichten des Brücke'schen Muskels nur wenig. — Die Submucosa ist ebenfalls breiter als normal, nicht übermässig zellenreich, wenigstens nicht überall, dagegen von enormem Blutreichthum. Die Gefässe sind anscheinend strotzend mit Blut erfüllt und in der Nähe derselben sieht man sehr zahlreiche, feinkörnig ausstreuende Ehrlich'sche Mastzellen. — Keine wesentlichen Veränderungen finden sich in den Muskelschichten des Magens. Dieselben erscheinen nur an den Stellen, wo Blutgefässe die Interstitien durchdrängen, reich an Gefässkernen und diese letzteren haben etwas rundlichere Formen als in der Norm. — Verdickungen der Muskulatur, Zunahme im Volumen, oder etwa auch direkte Abnahme derselben konnte mit Sicherheit nicht constatirt werden.

D a r m k a n a l. Bei den Veränderungen im Dünndarm begegnet man in erster Linie gewissen höchst beachtenswerthen Veränderungen der Lieberkühn'schen Drüsen, welche anscheinend in direktem Zusammenhange stehen mit denjenigen cellularen Vorgängen, welche sich in der Mucosa an sich abspielen. — Die Mucosa zeigt wie beim frischen dyspeptischen Katarrh und bei der Cholera infantum ganz erhebliche Vermehrung von Rundzellen, die nach oben drängen und die Lieberkühn'schen Drüsen durch ihre Masse zum Theil zusammendrücken, zum Theil aber direkt zu verdrängen anfangen. So entstehen anfänglich Figuren, wie auf Taf. I. Fig. 9. dargestellt ist; es bleiben aber die Drüsen selbst nicht lange passiv, vielmehr beginnen sie, indem sie über die Schleimhautoberfläche hinausschieben, ganz eigenthümliche becherartige Erweiterungen anzunehmen, und treten endlich, indem sie sich vollständig vom Grunde ablösen, aus der Darmschleimhaut heraus in den Darminhalt hinein, wo sie verloren gehen. Die so entstandenen Lücken scheinen indess nicht ohne Weiteres zu bleiben, vielmehr sieht man an Stellen, wo Drüsen verloren gegangen sind oder verloren zu gehen

drohen, ganz augenscheinlich echten neuen Nachwuchs von Drüsen in einem Verhältniss, wie Fig. 5. Taf. III. bei b. und a. veranschaulicht. — Demnach sieht man also unter dem Einfluss des chronischen Katarrhs ein überaus lebhaftes vegetatives Leben in den Lieberkühn'schen Drüsen, welches sich alsbald auch in intensiveren Wucherungen derselben, in Verlängerungen derselben, höchst sonderbaren Erweiterungen, Schlängelungen und Abschnürungen und endlich in tief gehenden bis in die Submucosa dringenden weitmaschigen, fast cystoiden, vielfach sich ausbuchtenden Bildungen kund giebt [1]). Jn der unter kleiner Vergrösserung ($\frac{50}{1}$) gegebenen Zeichnung, Fig. 6. Taf. III., habe ich versucht, diese mannigfachen Formen, wie sie sich in dem Colon eines Kindes fanden, welches unter chronischen katarrhalischen Zuständen, unter Intercurrenz von Morbillen, gestorben war, wiederzugeben. Man erkennt bei a. die in die submucöse Schicht der Darmwand eingedrungenen Schläuche, welche bei b. mit den Lieberkühn'schen Drüsen der Mucosa in direktem Zusammenhang stehen, während diese selbst, bei c., die beschriebenen Veränderungen zeigen. Die Drüsenmassen liegen in einem zellenreichen von Gefässen (in der Figur d. d.) vielfach durchzogenen Lager von Bindegewebe eingebettet. So entstehen nun höchst auffällige Verdickungen der Darmwand auf weite Strecken hin, die sich sowohl in dem ganzen Durchmesser derselben, wie namentlich in der Mucosa zu erkennen geben. Die Mucosa erscheint rauh, wie mit Körnern besetzt, und präsentirt fast das unebene Bild eines Reibeisens. Die Drüsen selbst, welche diese Veränderung eingehen, erscheinen als weite Schläuche, deren Boden mit reichlichen wohl erhaltenen Zellenhaufen erfüllt sind, während die Zellen nach der Mitte der Schläuche zu in Becherformen verwandelt sind oder in schleimige Massen gleichsam zusammenfliessen und die eigentliche Zellenform allmälig überhaupt einbüssen. Auch in denjenigen Drüsen, welche nicht diese immerhin selteneren Veränderungen eingehen, finden sich wesentliche Veränderungen der Drüsenzellen. Dieselben sind namentlich nach dem Lumen der Drüsen zu gequollen, vielfach in Becherform, in der Mitte, wie in Lösung begriffen, während in der Nähe des Drüsenfundus sehr zahlreiche, mit sich tief dunkel färbenden Kernen versehene Zellen auftreten,

1) S. darüber auch meine Mittheilungen: Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 28. 10. Juli.

deren Kernformen in der Färbung überdiess die Figuren von Taf. I. Fig. 12. a. vielfach wiedergeben. Augenscheinlich handelt es sich hierbei um Kerntheilungsfiguren der in den Drüsenzellen enthaltenen Kerne. — Die Muscularis mucosae zeigt keine constanten Veränderungen, dieselbe ist aber sicherlich nicht atrophirt, sondern eher stärker als normal, auch hier wie bei der Magenwand in einem gewissen Grade aufgefasert und mit deutlichen schönen Muskelkernen. — Höchst auffällig ist aber die primäre geringe Betheiligung der Submucosa an dem Prozess und hier giebt sich der volle Gegensatz der anatomischen Veränderungen, welche den chronischen Katarrh charakterisiren, gegenüber denjenigen, welche der folliculären Enteritis zukommen, zu erkennen. Die Submucosa ist anfänglich eher zellenarm als -reich, auffallend ist nur der Reichthum an, weit körnig ausstreuenden, Ehrlich'schen Mastzellen, welche in der Nähe der zumeist varicös erweiterten, mit Blut strotzend erfüllten Gefässe liegen, sich indess auch sonst in der Submucosa verstreut vorfinden. Die geringe Betheiligung der Submucosa dokumentirt sich am auffälligsten an denjenigen Stellen, wo die folliculären Gebilde, solitäre wie agminirte, mit in den Prozess hineinbezogen sind, denn in der That bleiben dieselben nicht frei, wie schon aus dem makroskopischen Befunde von vornherein zu erwarten war. Ein Vergleich zwischen Fig. 2. und Fig. 7. Tafel III. giebt aber deutlich die Differenzen kund; dort die colossale Durchsetzung der Submucosa mit Rundzellhaufen in der Umgebung des Follikels, hier das fast vollständige Fehlen der Zellinfiltration in der Nähe des nach der Mucosa hin durchbrechenden Follikels. — Die intermusculären Lymphgefässe sind erweitert, die Endothelien geschwollen, vollsaftig, von runden Formen, die Lymphgefässe selbst in der Regel mit Rundzellen erfüllt. — An den Muskelschichten der Darmwand endlich sind wesentliche Veränderungen nicht zu constatiren, weder ausgesprochene Verdickungen, noch auch irgend welche atrophische Zustände. —

Microorganismen finden sich in der Darmwand nur vereinzelt, nur in den obersten Schichten derselben und niemals ausgesprochene gleichmässige Formen, sondern verstreut hie und da Coccen oder einzelne, als B. Termo erkennbare Stäbchen, so dass ihre Anwesenheit durchaus als eine zufällige oder postmortale und an sich für den Krankheitsprozess bedeutungslose erscheinen muss. —

Allgemeines Krankheitsbild.

Im Anschlusse an eine acute dyspeptische Störung, die mit mehr oder weniger heftigen Erscheinungen eingesetzt und auch zu einem ausgesprochenen Brechdurchfall sich gesteigert hat, oder ohne dass dies geschehen ist, anscheinend verschwunden ist, mitunter im Anschluss an eine ausgesprochene folliculäre Enteritis, beginnen die Kinder allmälig in der Ernährung zurückzugehen oder wenigstens vorläufig nicht weiter zu gedeihen. Die Gesichtsfarbe wird bleich, die Schleimhäute werden blass, das Fettpolster schwindet, die Haut wird unelastisch, trocken, hin und wieder in Schüppchen abschilfernd. Die Lymphdrüsen in der Achselhöhle und Schenkelbeuge nehmen an Grösse zu, fühlen sich härtlich an und bilden circumscripte härtliche Knoten, die reihenweise an einander liegen. Die Zunge ist grau belegt, breit, die Zungenränder sind blass rosa, feucht; die Mundschleimhaut von Hause aus blass, wird zeitweilig mehr geröthet als normal, hin und wieder von flachen aphthösen gelben Einlagerungen eingenommen, die mit rothen scharf sich kennzeichnenden Rändern umgeben sind, oder weisse kleine, unregelmässige über das Niveau der Zunge und der Mundschleimhaut sich erhebende Stippchen treten auf, die sich bei genauerer Untersuchung als Soorkolonieen herausstellen, oder es treten endlich und namentlich bei ganz jungen Kindern am harten Gaumen flache, grau und schmutzig belegte, geringe Reaction und Injection in der Umgebung zeigende, Geschwüre auf. Der Appetit ist wechselnd, in manchen Fällen gering, so dass die dargebotene Nahrung nur mit Widerwillen genommen wird, oft aber colossal, ein wahrer Heisshunger, der kaum getilgt werden kann, so dass die Kleinen unglaubliche Mengen von Nahrung in sich hineinschlucken. Der Leib ist aufgetrieben, hart gespannt, insbesondere die Regio epigastrica das Niveau des Thorax überragend; oft erfolgt reichliches Aufstossen nach der Nahrungsaufnahme, hie und da wohl auch Erbrechen. Die Leber und auch die Milz nehmen oft in dem Maasse an Grösse zu, als die Ernährung im Ganzen abzunehmen scheint. Die Nates sind roth, wund, excoriirt oder mit braunen glänzenden, hornartigen Schuppen bedeckt. Der Stuhlgang ist häufig, 5—6 Mal täglich und darüber, grünlich schleimig oder schmutzig grau, dünn, zweischichtig, stinkend, wechselnd von scharf

saurer oder alkalischer Beschaffenheit; mit blossem Auge bemerkt man in demselben deutliche Nahrungsreste, grobe weisse Klümpchen in einem schmierigen grünlich schleimigen Vehikel, oder der Stuhlgang ist mehr derb, teigig mit grünlichen derben Bröckeln und grünlich oder grau aussehenden gallertigen, augenscheinlich als Schleim sich kennzeichnenden Klümpchen untermischt, die den derberen Massen entweder anhängen und sie bedecken, oder denselben auch innigst beigemischt sind. — Fettpolster und Muskulatur schwinden allmälig mehr und mehr, so dass die Extremitäten mager und dürftig erscheinen, sich völlig welk anfühlen. Der Puls ist elend, klein, rasch, die Respiration flach, ziemlich frequent. Die Rippenepiphysen beginnen zu schwellen, die Fontanelle bleibt offen, der Zahndurchbruch kommt nicht in den Gang, oder die Zähne kommen unregelmässig, spärlich und sind von wenig Widerstandskraft, so dass sie alsbald grau und uneben werden, der Schmelz geht verloren, Quer- und Längsreifen treten in den Zähnen auf, bis sie, cariös, vollständig zu Grunde gehen und nur die Stümpfe im Munde zurückbleiben. — So gehen Wochen hin, die Kinder sind ungemüthlich, unruhig, weinerlich, schlaflos. Intercurrente Krankheiten, furunkulöse Prozesse, Pneumonie, Bronchitis, Eclampsie, im Sommer Brechruhren oder schwerere Follicularvereiterungen treten auf, denen die Kinder rasch erliegen, die indess trotz der sehr grossen Abmagerung und des elenden Aussehens auch wieder überwunden werden können. Zuweilen gesellen sich subacute oder chronische Infiltrationen der Lunge hinzu, denen die Kinder ohne Zwischenkunft meningitischer Symptome oder unter dem Bilde der miliartuberkulosen Meningitis erliegen, oder endlich, der Tod erfolgt unter dem Bilde der fortgeschrittensten Atrophie. — Doch bei Weitem nicht in allen Fällen ist der Ausgang ein schlechter, namentlich nicht bei älteren Kindern, aber auch nicht einmal bei den jüngsten Altersstufen, wenn sie in gute hygienische Verhältnisse kommen, insbesondere die Ernährung verständig geleitet wird. Dann beginnen die Diarrhoeen nachzulassen, der Schlaf wird besser, die Stimmung der Kinder heiterer, alsbald beginnt auch der Appetit mehr Regelmässigkeit zu zeigen, die Anorexie oder der Heisshunger lassen nach, und das Körpergewicht nimmt zu. Nach und nach zeigt sich die Verbesserung an der Zunahme des Fettpolsters, an der Ausgleichung der tiefen

Furchen und Falten, der wiederkehrenden Gesichtsfarbe und nach wenigen Wochen schon bieten viele Kinder ein so wesentlich verändertes Bild, so vollkommen das Abbild normaler Gesundheits- und Ernährungsverhältnisse, dass einem neuen Beobachter auch nicht einmal die Vermuthung des früher bestandenen Uebels und Aussehens aufkommen kann. —

Spezielle Symptomatologie.

Haut. Die Haut ist bleich, welk, trocken und rauh, zumeist schilfert dieselbe an Rücken und Brust in kleienförmigen Schüppchen ab. Im Sommer neigt dieselbe ausserordentlich zu Schweissbildung, und bedeckt sich mit reichlichen auf rothem Grunde stehenden miliaren und submiliaren Bläscheneruptionen (Miliaria rubra). Oft empfinden die Kinder ein intensives Jucken, so dass sie entkleidet alsbald mit beiden Händen zu kratzen beginnen, dies abgesehen von wirklichen Complikationen der Krankheit mit Prurigo und Urticaria, die später Erwähnung finden werden. — Erytheme am Halse, häufig mit beträchtlichen Auflagerungen von Pilzparasiten, ebensolche an den Nates, der inneren Schenkelbeuge und am Scrotum sind bei jüngeren Kindern so constante Begleiter, dass sie, wenngleich Complikationen, fast zu dem eigentlichen Krankheitsbilde gehören. In fortgeschrittenen Fällen weicht das Fettpolster der Haut fast vollständig; dieselbe fühlt sich alsdann fast papierdünn an und an den verschiedensten Stellen, so an der Haut des Thorax, des Bauches fühlt man flache rundliche härtliche Einlagerungen in dem Unterhautzellgewebe, welche nichts anderes sind, als zu derartigen kleinen flachen Tumoren vergrösserte Lymphdrüsen der Haut. Weiterhin ist Furunkulose eine häufige Complikation und wird später noch berücksichtigt werden.

Allgemeinbefinden und Ernährungszustand. Naturgemäss ist das Allgemeinbefinden der Kinder schlecht. Dieselben sind stets in übler Laune, weinerlich, selten freundlich. Jede Beschäftigung mit dem Kinde wird mit Geschrei beantwortet. Manche der Kinder haben überdiess fast fortdauernd die Finger im Munde, und lutschen in einer so ausgiebigen Weise, und gierig, dass die Endglieder der Finger wund, rissig und geschwürig werden. — Der Schlaf ist schlecht, unterbrochen und unruhig, bei älteren

Kindern vielfach von beängstigenden Träumen begleitet. — Die Ernährung leidet um so rascher, je intensivere Diarrhoeen auftreten und je weniger der Magen-Darmkanal die dargereichte Nahrung assimilirt, so sieht man Kinder mit ausgesprochener sogenannter Fettdiarrhoe sehr bald intensiv herunterkommen, andere und namentlich ältere Kinder weniger, namentlich dann, wenn intercurrente Besserungen eintreten und die Diarrhoeen völlig sistiren. — Für die Gewichtsverluste, welche junge Kinder erleiden, mögen folgende Beispiele, die ich ohne Auswahl gebe, eine Anschauung bieten.

1) M. K. (1879. Nr. 328.) Am 26. Mai an Brechdurchfall erkrankt. Gewicht 3820. 11 Wochen alt. Seither langsam Diarrhoeen.

28/5. Gewicht 3820.
9/6. » 3790. Breiige häufige Stühle.
16/6. » 3620. Dünne gelbgrüne Stühle.
2/7. » 3020. Stomatitis.
5/7. gestorben.

2) M. H. 1879. N. 491. 10 Monate alt, am 3. August wegen acuten dyspeptischen Katarrhs zugeführt.

Gewicht 6220.
6/8. » 6000.
11/8. » 6100. 2 Stühle täglich.
15/8. » 6170. dto.
23/8. » 6090. Erbrechen.
5/9. » 5790. Leichte Diarrhoeen.

Diese zweite Beobachtung deutet in gewissem Grade das Charakteristische der Gewichtsveränderungen beim chronischen Katarrh an, nämlich eine gewisse Inconstanz der Gewichtsveränderungen, Auf- und Abschwanken je nach den momentan in dem Krankheitsbilde auftretenden Veränderungen der Assimilation. Noch besser leuchtet dies aus folgendem Beispiele hervor.

3) A. D. 1879. N. 427. Am 7. Juli als 4 Wochen altes Kind gesund zugeführt; sehr kleines Kind, Körperlänge 49 Cm. Kopfumfang 32,5. Oberer Thoraxumfang = 28 Cm. Unterer Thoraxumfang = 30,5 Cm.

7/7. Gewicht 2370.
3/8. » 2830. Erbrechen und Diarrhoe.

$^{6}/_{8}$.	Gewicht	2750.	
$^{8}/_{8}$.	»	2840.	Aufgetriebener Leib, noch Diarrhoeen.
$^{11}/_{8}$.	»	2750.	— dto.
$^{13}/_{8}$.	»	2840.	— Unruhe.
$^{15}/_{8}$.	»	2790.	Liebig'sche Nahrung, die bisher gereicht wurde, erbrochen.
$^{20}/_{8}$.	»	2590.	Pepsin und Milchnahrung.
$^{23}/_{8}$.	»	2620.	
$^{29}/_{8}$.	»	2770.	

Am 24. Mai des folgenden Jahres sah ich das Kind mit Rachitis wieder. Dasselbe hatte zwei Zähne $\frac{}{a}\big|\frac{}{a} = \frac{0}{2}$ und 5950 Gewicht.

Es erscheint unnütz, solche Beispiele, die jedem Arzte zur Verfügung stehen, hier zu vermehren. —

Verdauungsapparat.

Mundhöhle. Die Mundhöhle ist an der Erkrankung fast ohne Ausnahme mitbetheiligt, und wenngleich einzelne der im Folgenden hervorzuhebenden Anomalieen nur als Complikationen der Erkrankung zu betrachten sind, so sind dieselben dennoch so häufig, ja sie treten mit solcher Intensität und Bedeutung für den gesammten Krankheitsverlauf in den Vordergrund, dass es zweckmässig erscheint, diese Affectionen der Mundschleimhaut nicht unter den Complikationen aufzuzählen, sondern an dieser Stelle einzureihen. — In den vorausgegangenen Abschnitten ist auf die Erkrankungen der Mundhöhle vielfach hingewiesen worden. Dieselben treten schon bei allen bisher beschriebenen Krankheitsformen auf, ja sie gesellen sich oft in so früher Zeit zu denselben, dass in vielen Fällen die Affection des Mundes überhaupt den Primäraffect des ganzen Leidens gebildet zu haben scheint (s. pag. 41). Indess tritt in der Mehrzahl der Fälle die Bedeutung der Mundaffectionen erst dann in den Vordergrund, wenn die Prozesse anfangen, sich etwas in die Länge zu ziehen, und mehr chronisch zu werden. Dies mag die Motivirung abgeben dafür, dass die Krankheitsvorgänge, welche sich an der Mundhöhle abspielen, erst hier endgiltig zur Sprache kommen. — Man kann unter den Erkrankungen der Mundhöhle vorzugsweise 4 Formen unterscheiden, die hierher gehören:

1) Die katarrhalische Entzündung. Stomatitis catarrhalis.

2) Die aphthöse Entzündung. Stomatitis aphthosa.

3) Die Bednar'schen Aphthen. Stomatitis ulcerosa (Bednar).

4) Der Soor. Muguet.

1) Stomatitis catarrhalis. Von derselben ist oben (p. 41) schon gehandelt worden. Dieselbe charakterisirt sich durch Röthe und Schwellung der Mundschleimhaut, des Zahnfleisches und allmälig auftretenden grauen Zungenbelag. Bei den länger dauernden Fällen von St. catarrhalis ist mir besonders eine überaus hartnäckig bestehende, und gerade dadurch dem Verlauf des Darmkatarrhs entsprechende, dunkle Röthung der Zungenspitze aufgefallen. Die Zungenspitze erscheint roth mit rauher Oberfläche, die Papillen treten als dunkelrothe Körner über die Zungenfläche hervor, und diese Röthe hebt sich einerseits von dem dahinterliegenden grauen Belag, ebenso aber durch ihre Intensität und Dunkelfärbung auch noch von der Röthe der Mundschleimhaut ab. — Man kann, wenn man diese Röthe der Zungenspitze sieht, welche fast so erscheint, als hätten die Kinder die Zunge wund gesogen, auf ernste katarrhalische Symptome seitens des Darmtractes gefasst sein, und kann umgekehrt auf keine vollständige Besserung rechnen, so lange sie vorhanden ist. — Dies mag als zu empirisch, sonderbar, erscheinen, es ist aber nichts desto weniger wahr und wohl beachtenswerth. — Die Kinder riechen übel aus dem Munde, intensiv säuerlich, oder wirklich faulig. — In der Regel wird, je länger der Darmkatarrh andauert, der Zungenbelag dicker, derber, mehr grau oder gar braun, der Mundschleim wird zäh, klebrig, an Zunge und Gaumen anhaftend. Weiterhin erscheinen die Lippen dunkelroth, wohl auch leicht blutend und mit Rhagaden. — Alle diese Symptome schwinden mit der Besserung der secundär katarrhalischen Symptome. Die Zungenspitze blasst ab, der Belag entfernt sich, die Zunge wird rein; alsbald erblassen auch Mundschleimhaut und Zahnfleisch. Gleichzeitig verliert sich der üble Geruch aus dem Munde. — Betreffs der mikroskopischen Beschaffenheit des Mundinhaltes kann auf pag. 42 verwiesen werden, dieselbe ändert sich, soweit nicht eine Combination mit Soorerkrankung eintritt, nicht wesentlich, oder nur darin, dass die dort geschilderten und in Taf. I. Fig. 1. wiedergegebenen Gebilde in grösseren Massen auftreten, vermischt mit vielen, 2—3 grosse, ovale oder einfach halbmondförmig gekrümmte Kerne

haltigen Zellen, welche zum Theil noch epithelialen Charakter haben, zum Theil grossen lymphoiden Zellen in ihrem Aussehen sich annähern.

2) Stomatitis aphthosa. Dieselbe ist keine allzu häufige Begleiterin des Darmkatarrhs, desto grösser aber sind die von ihr ausgehenden Beschwerden. — Die Mundschleimhaut erscheint im Ganzen geröthet und etwas gewulstet. Die Speichelabsonderung ist profus, so dass aus dem halbgeöffneten Munde fortdauernd ein glasiger, fadenziehender Speichel abfliesst und die Kleider der Kinder benetzt. — Auf der Zunge, der Wangenschleimhaut, der Schleimhaut der Lippen sieht man gelbe bis gelbgraue, flache das Niveau der Schleimhaut nur um weniges überragende, entweder kreisrunde, oder aus dem augenscheinlichen Zusammenfliessen mehrerer kreisrunder Efflorescenzen entstandene, bogenförmig ausgezackte Einlagerungen. Dieselben sind von einem dunkelrothen Hofe umgeben. Die Einlagerungen haben die Grösse von Linsen bis Erbsen, wohl auch darüber. Die Zunge ist dick grau belegt. Der Geruch aus dem Munde ist schlecht. Die Berührung der Mundschleimhaut schmerzhaft. — Zuweilen ist auch der Pharynx mitbetheiligt, auf dem Velum palatinum, selbst auf der Tonsille finden sich ähnliche Einlagerungen. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind geschwollen. Die Kinder selbst sind sehr unglücklich, weinen fast fortwährend, können so gut wie gar nichts geniessen, höchstens etwas kaltes Getränk und fiebern. Temperaturen bis über 39 sind während des Bestehens der Stomatitis durchaus nichts Seltenes. — Bei mangelhafter Pflege, insbesondere unter schlechten hygienischen Bedingungen der Wohnung dauert der Prozess ziemlich lange, verbreitet sich über die Mundschleimhaut mehr und mehr und wird den Kindern zur Qual. — Nicht so, wenn die Kinder geeignet behandelt werden. Man sieht alsdann in relativ kurzer Zeit Besserung und Heilung. Die Zunge reinigt sich; die papilläre Schwellung derselben in der Umgebung der aphthösen Efflorescenzen nimmt ab, die Mundschleimhaut wird blasser und nur die nächste Umgebung der jetzt saturirt gelb ausgehenden flach im Niveau der Schleimhaut liegenden Einlagerungen erscheint dunkelroth; endlich stösst sich der ganze gelbe Grund ab, es bleibt ein flacher dunkelrother mit winzigen Granulationen bedeckter Grund, welcher von den Seiten her rasch überhäutet. Die Schmerzen und Salivation haben gleichzeitig nachgelassen, ebenso das Fieber. —

Eine genaue anatomische Analyse der Veränderungen bei Stomatitis aphthosa liegt nicht vor; mir selbst ist es trotz der vielen Sectionen nicht möglich geworden, die Mundhöhlenschleimhaut bei Stomatitis aphthosa in Schnittpräparaten genau zu untersuchen. Bohn fasst das Ganze als eine fibrinöse Exsudation, die epithelial gelagert ist, auf, und schildert die Aphthe als eine »aus feinkörnigem Faserstoff und mehr oder weniger reichlichen jungen Zellen bestehende Masse; Blutkörperchen treten nur bei verletztem Corium auf. Pilze fehlen.« — Indem ich die ersten Angaben dahingestellt sein lasse, und eigene Untersuchungen noch vorbehalte, kann ich bezüglich der letzteren Angabe auf die Befunde hinweisen, welche die an Aphthen erkrankten Kinder im Leben darbieten.

Man findet bei der mikroskopischen Untersuchung der Massen, welche von der sorgfältig und mit allen Cautelen abgetrockneten Oberfläche der aphthösen Eruption entnommen sind, Folgendes. —

1) Reichliche kleinere und grössere Rundzellen, zum Theil mit gut erhaltenem Protoplasma und mehreren ovalen oder halbmondförmigen Kernen, zum Theil aber nur mit Protoplasmaresten und körnigem Detritus umgebene Kerne.

2) Faserzüge von Fibrin, zwischen welchen diese sub 1. erwähnten Gebilde eingelagert sind.

3) Ausserordentlich grosse Mengen von Microorganismen und zwar grosse ovale zu je 2 liegende Coccen, grosse Massen von dicht an einander gelagerten kleinen runden Coccen, welche sonderbarerweise in dichten Haufen die in spärlicherer Anzahl vorkommenden ovalen Coccen umlagern, ferner in Ketten an einander gereihte runde Coccen, endlich längere oder kürzere Stäbchengebilde, ebenfalls zu je 2 aneinander liegend. — Diese Microorganismen liegen zwischen den fibrinösen Faserzügen eingelagert, an einzelnen Stellen aber sind namentlich die Haufen von Rundzellen so dicht, dass sie die Fibrinzüge nahezu verdecken. — Soviel steht also fest, dass Bohn's Angabe, dass »Pilze fehlen« unrichtig ist, wobei indess auf der anderen Seite auch hier wieder für die ätiologische oder pathologische Bedeutung der erwähnten Microorganismen von mir Nichts anticipirt wird.

3) Bednar'sche Aphthen. Unter denselben versteht man flache, am harten Gaumen der Säuglinge, vorzugsweise im frühesten Kindesalter vorkommende Ulcerationen, die ihren Sitz am

hintersten Abschnitte des harten Gaumens an symmetrischen Stellen entweder rechts und links von der Raphe dicht an derselben oder zu beiden Seiten dicht an dem Alveolarrande haben. — Der Form nach sind die Ulcera zumeist rundlich, flach, mit gelblichem oder graugelbem schmierigem Grunde, von leicht gerötheten, oder von schlaffen blassen Rändern umgeben. Zuweilen gewinnen die ursprünglich runden circumscripten Geschwüre grössere Ausdehnung, so dass ein grosser Theil des harten Gaumens von der Raphe bis zum Alveolarrand die Form eines flachen schmetterlingsähnlichen Geschwürs annimmt. — Die Kinder sind zumeist unruhig und verweigern die Nahrung, augenscheinlich weil sie nicht saugen können, und kommen unter der Einwirkung des Nahrungsmangels und der gleichzeitig bestehenden Diarrhoeen rasch herunter. Der lethale Ausgang ist bei ganz jungen Kindern unter solchen Verhältnissen nur zu häufig. — Die anatomische Untersuchung der Ulceration ergiebt, dass es sich um einen, mit reichlichen Detritusmassen bedeckten, zellenreichen Geschwürsgrund handelt. Auf dem Detritus lagern Microorganismen der mannigfachsten Art, grosse, kleine Stäbchen, die bekannten zu zweien liegenden grossen und kleinen Coccenformen, Leptothrixfäden, Conidien von Sprosspilzen und Soor, also dieselben Gebilde, welche schon während der Lebenszeit der Kinder an Präparaten, welche aus dem Mundschleim und Geschwürssekret bereitet sind, nachgewiesen werden können. — Für die Entstehungsursache der an den Alveolarrändern gelegenen Ulcerationen, welche echte Decubitalgeschwüre darstellen, hat Epstein[1]) in früherer Zeit bekanntlich die durch Anspannung des Ligam. pterygo-mandibulare erzeugten Circulationsstörungen in der Schleimhaut des harten Gaumens in Anspruch genommen, während er neuerdings mechanische Läsionen der Mundschleimhaut als wesentliche Factoren mitbeschuldigt. — Beides mag zutreffen, indess ist sicherlich oft die mit den Darmkatarrhen einhergehende Auflockerung der Mundschleimhaut als Ursache für die Affection anzusprechen. — Die beiderseits an der Raphe am hinteren Abschnitt des Palatum durum liegenden Geschwüre spricht Bohn für zerfallene Retentionsgeschwülstchen an, und bezeichnet letztere als Schleimhautmilien oder Schleimhautcomedonen, während Epstein ihren Charakter als ursprünglich

1) Epstein, Archiv f. Kinderheilk. Bd. I. p. 30. und Bd. V. p. 292.

drüsige Gebilde überhaupt ableugnet, sie vielmehr als einfache Spaltbildungen in der Mucosa des Pharynx anspricht, welche mit Epithelien erfüllt sind, deren Zerfall durch Microorganismen herbeigeführt wird. — Ich habe über diese Veränderungen eigene anatomische Untersuchungen an Leichen nicht ausgeführt, kann aber nach Untersuchungen an Lebenden Epstein unbedingt in der Behauptung der Anwesenheit von Microorganismen, gegenüber Bohn, Recht geben. Auch kann ich die Affection durchaus nicht, entsprechend den Angaben Bohn's für eine solche halten, die »fast immer symptomlos verläuft«; im Gegentheil kann man bei sorgfältiger Beobachtung ganz unzweifelhaft die Abneigung der Kinder zum Saugen erkennen; die Kinder lassen, wenn man nicht alsbald zu Hilfe kommt, von der Brust, und acquiriren nunmehr unter dem Einfluss dieser Selbstentwöhnung erst den deletären schliesslich unter Diarrhoeen zum Tode führenden Darm-Katarrh; freilich sind andere schon damit behaftet und erliegen nunmehr der gestörten Nahrungsaufnahme und der Schmerzhaftigkeit des Uebels desto rascher. Ueberdiess habe ich gerade von den Bednar'schen Aphthen aus inducirt, eitrige Parotitis entstehen sehen, als einen sicheren Beweis, dass die Affection nicht symptomlos verläuft, noch weniger bedeutungslos ist. — Dass auch ausser dieser ganz besonderen Ulcerationsform noch tiefer greifende ulceröse oder auch diphtheritische und hämorrhagische Formen der Stomatitis beim secundären Darmkatarrh vorkommen können, dürfte leicht einzusehen sein, indess sind diese Affectionen relativ selten, so dass sie einer eingehenden Betrachtung hier nicht gewürdigt zu werden brauchen. Ich verweise bezüglich derselben auf mein Lehrbuch der Kinderkrankheiten. —

4) Die weitaus wichtigste, weil häufigste und deletärste Complikation des sekundären Magen-Darmkatarrhs ist der Soor (Muguet). — Derselbe präsentirt sich in der mildesten Form als fast schneeweisse circumscripte etwas unregelmässig umgrenzte Fleckchen auf der Lippenschleimhaut, der Wangenschleimhaut und der Zunge. Die Mundschleimhaut kann dabei tiefer geröthet sein, als normal, sie kann indess auch ihre normale Farbe behalten haben. Die Salivation ist in der Regel nicht gesteigert; im Gegentheil ist der Mund eher trocken. — Anfänglich vielleicht wenig beachtet, verbreitet sich der weisse stippchenartig auftretende Anflug mehr und

mehr, confluirt zu grösseren Flecken und überzieht alsbald in dicker weisser pelzartiger Schicht die gesammte Zunge und Mundschleimhaut. Die Kinder magern sichtlich mehr und mehr ab, weil in dem gleichen Maasse die Diarrhoeen andauern. — Bald sieht man die Sooreruptionen auch auf dem weichen Gaumen, die Uvula, Tonsillen und hintere Pharynxwand bekleidend, und wenn es nicht gelingt, der Affection Herr zu werden, gehen die Kinder unter den Erscheinungen der schwersten Erschöpfung, zuweilen skelettartig abgemagert zu Grunde. — Die Affection kann sich zu jeder der in den bisherigen Abschnitten beschriebenen Krankheiten zugesellen, und bei jeder derselben kann sie zu einer der schlimmsten Complikation heranwachsen. Etwas ganz Gewöhnliches aber sind Combinationen zwischen Soor und Stomatitis aphthosa oder zwischen demselben und der Bednar'schen Ulceration; dann ist die Salivation in der Regel reichlicher, dann bleiben auch die Mundwinkel nicht verschont; an denselben bilden sich Rhagaden, und weiterhin Geschwürchen, welche sich alsbald mit grünlichen Borken bedecken, während der Grund eine gelbliche, eitrige oder speckige Beschaffenheit erhält. — Die mikroskopische Untersuchung der weissen Fleckchen, schon während des Lebens vorgenommen, erweist, dass es sich um einen Sprosspilz handelt, der aus Gonidien hervorsprossende Fäden zeigt, deren einzelne Glieder durch Scheidewände von einander getrennt sind, und die an dem abgerundeten Ende neue, wiederum durch Seitenknospen vermehrungsfähige und sich vermehrende Glieder treiben. Die Fäden haben ein starkes Lichtbrechungsvermögen, ihre Ränder sind scharf contourirt, dunkel. Die Gonidien sind gleichfalls von scharfen dunklen Contouren umgrenzt und enthalten zumeist glänzende feine Körnchen. — Zwischen den Fäden und massenhaft umherlagernden Gonidien findet man colossale Haufen von runden Coccen grösserer und kleinerer Formen, so zwar, dass Pilzmassen, Coccen, Epithelien und Epithelreste eine bunte zusammenhängende und sich gegenseitig durchdringende Masse bilden. Bezüglich der Stellung des Pilzes in der botanischen Reihe, des darüber entbrannten Streites zwischen Grawitz und Reess verweise ich auf die bezüglichen Ausführungen in meinem Lehrbuche oder die betreffenden Originalarbeiten [1]).

---

1) Grawitz, Virchow's Archiv Bd. 70 und 73. — Reess, Sitzungs-

Dieselben haben für uns hier weniger Bedeutung, als die Beziehungen des Soorpilzes zu den katarrhalischen Erkrankungen des Intestinaltractes. Der Soor gedeiht auf der durch den Mundkatarrh gelockerten Mundschleimhaut der Kinder, insbesondere dann, wenn dieselbe durch die Nahrungszufuhr zu einem reichlich dextrin- und zuckerhaltigen, vortrefflichen Nährboden umgestaltet ist. Er ist eine unschuldige Affection, so lange er in geringer Ausdehnung nur oberflächlich auf der Mundschleimhaut haftend vorkommt, dann pflegt er auch nicht in den Pharynx zu dringen; hochgefährlich wird er aber, wenn er die Epithelien durchdringend nach den tieferen Schichten der Mucosa einwandert; dann wirkt er zerstörend, fast wie die Diphtherie, und ich besitze Präparate von einem Falle, in welchem der Oesophagus vollständig mit Soor austapezirt, die Mucosa des Pharynx und des Oesophagus durch die collosalen Massen der feinen in die Tiefe dringenden Fäden des Pilzes vollständig zerstört und vernichtet ist; in demselben Falle fanden sich gleichzeitig multiple kleine Infarcte in den Nieren, welche möglicherweise mit der furchtbaren Soorerkrankung im Zusammenhange standen, in welchen indess die sorgfältigste Nachforschung Soorembolieen nachzuweisen nicht im Stande war. — Die Soorerkrankung ergiebt sich so als eine der bösartigsten Complikationen der Darmkrankheiten und nicht wenige Kinder erliegen unter ihrem Einflusse. — Bei alledem ist er, insbesondere sofort und von vornherein exact beobachtet und sorgfältig behandelt, der Therapie leicht zugängig und widersteht den geeigneten Massnahmen nicht lange Zeit. —

A b d o m e n. Der Leib ist in der Regel etwas aufgetrieben, weich, pappig; er nimmt diese Beschaffenheit ebenso nach der Cholera infantum, wie nach der Follicularenteritis an, wenn ein chronischer Katarrh aus den beiden Krankheiten sich herausbildet. — Die Berührung des Leibes ist oft schmerzhaft und beunruhigt die Kinder; doch nicht immer. — Milz und Leber lassen sich durch die abgemagerten weichen Bauchdecken in der Regel sehr leicht hindurchpalpiren, auch erkennt man die oft etwas gesteigerte und lebhafte Peristaltik durch die reliefartig sich über das Niveau der Bauchdecken erhebenden Darmschlingen wohl hindurch. — Zu der allge-

---

richte der physikal. med. Societät zu Erlangen. 1877 und 1878. — K e h r e r, Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883.

meinen und bei längerer Dauer der Krankheit intensiv fortgeschrittenen Abmagerung steht nun der dicke aufgetriebene Leib in einem sonderbaren Gegensatz und charakterisirt in der Regel schon durch diese Eigenschaft das Uebel. Die Auftreibung ist zumeist am stärksten im Epigastrium und die Percussion des Abdomen ergiebt über demselben einen lauten sehr vollen tympanitischen Percussionsschall, der in den unteren Partien des Abdomen gewöhnlich etwas matter wird. Nicht selten lassen sich durch diese Schallunterschiede bei sorgfältiger leiser palpatorischer Percussion die Grenzen des zumeist etwas dilatirten Magens herausperkutiren und gegen die anderen Theile des Darmes abgrenzen.

Das Erbrechen. Während häufiges Aufstossen insbesondere nach der Nahrungsaufnahme ein constantes Symptom der Erkrankung ist, tritt Erbrechen bei dem secundären Magen-Darmkatarrh nur zeitweilig auf; mitunter fehlt es vollständig; jedenfalls ist es kein regelmässig zu beobachtendes Phänomen; sein Erscheinen steht auch in keinem Verhältniss zu der Schwere und Hartnäckigkeit der Erkrankungen; nur wenn der secundäre Katarrh direkt aus dem Brechdurchfall hervorgegangen ist, kann es und namentlich im Hochsommer eine gewisse pathognostische Bedeutung erhalten, indem es die Wiederkehr einer heftigen acuten Gastro-Enteritis mit Brechdurchfällen anzeigt und einleitet. — Wo Erbrechen den secundären Katarrh begleitet, erfolgt dasselbe in der Regel leicht, ohne besondere Beschwerden und ohne vorangehenden oder nachfolgenden erheblichen Eindruck auf die Kinder. — Das Erbrochene ist von verschiedener Reaction, oft scharf sauer und übel riechend, in anderen Fällen neutral oder alkalisch und dann zumeist von wenig Geruch. — Die mikroskopische Beschaffenheit des Erbrochenen ist im Ganzen dieselbe, wie sie (p. 43) beim primären dyspeptischen Katarrh beschrieben ist, nur treten auch hier schon diejenigen Verschiedenheiten auf, welche sich bei den Stuhlgängen viel deutlicher markiren, nämlich die erbrochenen Massen sind reicher an Zellen, welche der Magenwand entstammen, vor Allem aber reicher an Sprosspilzen und wohl auch an Schizomyzeten. Für letzteres lässt sich ja naturgemäss nie schätzungsweise Etwas angeben, eher für die ersteren beiden Formen, welche in dem Erbrochenen zuweilen so wuchtig und massenhaft auftreten, dass die stattgehabte Massenzunahme

gegenüber dem Erbrochenen beim acuten dyspeptischen Katarrh keinem Zweifel unterliegt. — Reichliche Massen von Epithelien, von freien Kernen, von grossen, 2—3 schöne Kerne haltigen Zellen mit hellerem Protoplasma oder von einkernigen Rundzellen mit trübem körnigem Protoplasma, bedecken das Gesichtsfeld, und zwischendurch findet man ganze Haufen von Hefenzellen, die leicht an einander liegen und in den reichlichen Fäden von Schleimmassen eingebettet liegen. Dazwischen beträchtliche Mengen von Bacterium Termo, den kurzen Stäbchen und den früher beschriebenen in Ketten oder Colonien liegenden runden Coccen (s. p. 44) und ovalen Körperchen. Auch hier ergaben die filtrirten Massen des Erbrochenen deutliche Biuretreaction, enthalten also Peptone oder zum mindesten lösliche Eiweisskörper.

Stuhlgänge.

Zahl und Consistenz. Die Zahl der Stuhlgänge ist sehr schwankend. Durchaus nicht immer ist Diarrhoe vorhanden, sondern diarrhoische Entleerungen wechseln mit consistenteren. Die Entleerung kann den einen oder andern Tag vollkommen sistiren, dann folgen indess zuversichtlich an den folgenden Tagen desto häufigere und massenhaftere Entleerungen. Die mittlere Zahl der Stuhlgänge dürfte etwa 5—6—8 täglich betragen. — Die Consistenz der Stuhlgänge schwankt ebenfalls von dünner wässriger Beschaffenheit bis zu dickbreiigen massigen Entleerungen. Feste Stuhlgänge sind allerdings selten und lassen, wenn sie vorkommen, in der Regel in gewissen Beimischungen oder in der Art ihres Aussehens schon makroskopisch ihre anomale Beschaffenheit erkennen. —

Aussehen und Farbe. Das Aussehen der Stuhlgänge ist völlig verschieden, je nach der Beschaffenheit der Erkrankung, je nach der Art, wie dieselbe sich entwickelt hat und nicht minder je nach der Art der stattfindenden Ernährung. — Schon makroskopisch ist man im Stande, reichliche Massen von Nahrungsresten in den Stuhlgängen zu erkennen, und zwar sowohl in den eigentlich diarrhoischen, wie in den nicht diarrhoischen, consistenteren. — Bei ausgiebiger Milchkost kleinerer Kinder findet man zuweilen grosse feste graue Ballen, an sich völlig frei von Gallenpigment, höchst übelriechend, aber mit galligen tingirten schleimigen Klümpchen untermischt, oder mit ähnlichen, grünlichen, gallertigen schleimigen

Massen überzogen, es kennzeichnet sich in dieser Form der Entleerung schon für das blosse Auge die mangelhafte Assimilation des in der Nahrung dargereichten Fettes, auch ohne dass eigentliche Fettdiarrhoe besteht, da die entleerten Massen fest und derb erscheinen; in anderen Fällen, so namentlich bei älteren mit Fleisch und Gemüse ernährten Kindern, findet man in der bräunlichen oder gelbbraun bis schwarzbraun gefärbten oft aashaft stinkenden breiigen Stuhlgangsmasse reichliche Beimengungen deutlich kenntlicher Reste von Fleisch und Gemüse, überdiess glasige oder gallertige Klümpchen von Linsekorn- bis Erbsengrösse, augenscheinlich Schleimmassen darstellend. In den diarrhoischen Stühlen endlich erkennt man die exquisit zweischichtige Beschaffenheit; in einer leicht fadenziehenden gelben, gelbgrünen oder bräunlichen Flüssigkeit, sieht man weissgraue, grünliche oder gelbgraue oder braune Bröckel und Flocken schwimmen, welche sich alsbald zu Boden setzen, und in welchen man nicht unschwer Reste der eingenommenen Nahrung, insbesondere auch der Milch wiedererkennt. — So kann man, ohne die Umgebung der Kinder zu befragen, aus den Stuhlgängen die eingenommene Nahrung erkennen, und man ist im Stande, die Nahrung durch die mikroskopische Untersuchung der Stuhlgänge zu controliren. — Aber auch der Ursprung der Krankheit markirt sich in den Stuhlgängen; wenn, nach den früheren Ausführungen, blutig schleimige und eitrige Entleerungen als charakteristisch für die folliculären Erkrankungen der unteren Darmabschnitte, besonders des Dickdarms, angesprochen sind, so erkennt man auch jetzt noch in den zwischendurch auftauchenden blutig schleimigen oder eitrigen Beimischungen des Stuhlganges die Ursprungsstätte derselben. — So wechseln also, oder besser gesagt, mischen sich jetzt die symptomatisch bedeutsamen Producte und bezeichnen schon für das blosse Auge, dass beim secundären Magen-Darmkatarrh die verschiedenen Formen der Erkrankungen des Intestinaltracts neben einander einhergehen und dass eine scharfe definitive Abgrenzung der Erkrankung weder nach den Gewebslagen eines und desselben Darmstückes, noch auch nach den verschiedenen Abtheilungen des Darmkanals, nach Dick- und Dünndarm mehr Statt hat. — Die Lokalisation der Erkrankung, schon bei den acuten, frischen Prozessen nicht leicht, indess immerhin doch bei einer grossen Anzahl von

Fällen möglich, wird bei den secundären Magen-Darmkatarrhen eben desshalb besonders schwierig und in vielen Fällen undurchführbar. Der Geruch der Stuhlgänge ist in der Regel stinkend, mitunter ausserordentlich penetrant und vollkommen faulig, besonders dann, wenn eitrige Massen den gährenden Speiseresten beigemischt sind und die Entleerungen nicht sehr häufig erfolgen, sondern Zeit haben, in dem untersten Darmabschnitt zu stagniren. —

Mikroskopische Zusammensetzung der Stuhlgänge.

Bezüglich der Restbestandtheile der Nahrung, der Anwesenheit von Milchresten, Amylum, Muskelfasern etc. kann zumeist auf die früheren Auseinandersetzungen (p. 48) verwiesen werden. Nur die Anwesenheit der Milchreste bedarf an dieser Stelle einer eingehenderen Beleuchtung. Man findet, wie schon beim primären dyspeptischen Katarrh ausgeführt wurde (s. p. 48), in allen Stuhlgängen von Kindern, welche unter den Erscheinungen des Magen-Darmkatarrhs erkrankt sind, und welche mit Milch ernährt sind, mehr oder weniger beträchtliche, makroskopisch und noch charakteristischer mikroskopisch sich kennzeichnende Milchreste. Fettkügelchen in grossen Massen zusammengeballt und einzeln, grosse Fetttropfen zuweilen das ganze Gesichtsfeld erfüllend, in der Regel gallig tingirt. — Demme[1]) und Biedert[2]) haben diese Erscheinung, letzterer überdiess gestützt auf chemische Untersuchungen der Fäces, zu einer eigenartigen Erkrankungsform des Intestinaltracts der Kinder gestaltet, und ihr den Namen der »Fettdiarrhoe« gegeben. — Soweit es sich hierbei um eine kurze zutreffende chemische Charakteristik handelt, mag dieser Name seine Giltigkeit haben, und die Pathologie thut gut daran, denselben festzuhalten, wenngleich bei der colossalen Ausscheidung von Fettmassen durchaus nicht immer Diarrhoe vorhanden zu sein braucht, sondern, wie ich jüngst erst in einem Falle beobachtet habe (Nr. 356. 1884), wenigstens zeitweilig die Stuhlgänge fest und compact sein können und doch fast aus puren Fettmassen bestehen. Anatomisch handelt es sich bei dieser Krankheitsform, wenn sie längere Zeit besteht, in der That aber nur um einen einfachen, in der Regel den Magen und Dünndarm gleichzeitig mit

1) Demme, 12. Jahresbericht des Jenner'schen Kindersp. 1874.
2) Biedert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 14.

dem Dickdarm einnehmenden secundären Katarrh, der durchaus nichts Spezifisches an sich hat, auch durchaus nicht auf Magen und Dünndarm beschränkt zu sein braucht, und bei welchem insbesondere der Erguss von Galle, wie bei Sectionen schon die gallige Imbibition des Duodenum ergiebt, in das Duodenum hinein ungestört vor sich geht, während das Pancreas weder makroskopisch noch mikroskopisch charakteristische Befunde zeigt. Bei dieser letzteren Aeusserung allerdings möchte ich nach meinen bisherigen Erfahrungen die Einschränkung machen, dass gerade die Feststellung dieser Befunde mit zu den schwierigeren in der mikroskopischen pathologischen Anatomie gehört, so dass die Untersuchungen hier noch nicht zu abgeschlossenen oder sicheren Resultaten geführt haben. Mit denselben in diesem Augenblicke beschäftigt, hoffe ich nach einiger Zeit gerade über diesen Gegenstand weitere Aufklärungen geben zu können; nur so viel steht fest, dass die von Biedert gemachten Mittheilungen über etwaige anomale Beschaffenheit des Pancreas nach den wenigen von ihm beschriebenen Fällen durchaus nicht genügen können, der Krankheitsform anatomisch eine gewisse Selbständigkeit zu geben, so plausibel auch sonst bei der physiologischen Bedeutung von Pankreassaft und Galle für die Fettresorption, die Mitbetheiligung der Organe, welche diese Stoffe secerniren, an dem pathologischen Prozesse an sich sein mag. — Muskelfasern und Amylum finden sich bei vielen Kindern in grossen Massen im Stuhlgange wieder; in einem, ein 7¾jähriges Kind, betreffenden Falle, fand ich speziell so enorme Mengen von Muskelstücken in dem Stuhlgange vor, dass dieselben wohl weit über die Hälfte der ganzen Stuhlgangsmasse ausmachten, nebenbei überdiess reichlich Pflanzenzellen, so dass die Assimilation bei diesem Kinde ausserordentlich gestört erschien, was sich bei ihm durch excessive Magerkeit und vollkommene Rückständigkeit der Entwickelung auch deutlich kennzeichnete. Man hätte mit Fug und Recht diesen Fall nach Analogie der Fettdiarrhoe als Fleischdiarrhoe bezeichnen können, und es kann keinen Moment schwer fallen, auch oft genug eine Amylumdiarrhoe etc. zu finden, — womit also nichts anderes gesagt sein kann, als dass die Assimilation der gereichten Nahrung überhaupt gestört ist, welcher Art die letztere auch sei.

2) Schleim. Schleimmassen sind den Stuhlgängen in Fäden und Klümpchen beigemischt. Grössere Mengen gallertigen und glasigen

Schleimes überziehen die etwas dicklicheren Fäcalmassen, oder haften an den Windeln namentlich in denjenigen Fällen, in welchen sich der Prozess direkt aus einer folliculären Enteritis herausgebildet hat, oder wo nach einem Brechdurchfalle Erscheinungen, die für folliculäre Enteritis sprachen, auftraten, und später bestehen blieben. Mit einem Worte, die glasigen, gallertigen dem Stuhlgange anhaftenden, mit demselben nicht innig gemischten Schleimmassen sind die Folgen und also auch die Zeichen eines auf die unteren Abschnitte des Darmtractus verbreiteten, den Follikelapparat wesentlich afficirenden oder mitbetheiligenden Erkrankungsprozesses. In den mehr dünnen zweischichtigen Stuhlgängen findet man viel fadenziehenden Schleim und die schon oben geschilderten, von Nothnagel so wohl charakterisirten Schleimklümpchen in grossen Massen, den Nahrungsresten, die der Stuhlgang enthält, innigst beigemischt.

3) Zellige Gebilde. Epithelien, Schleimkugeln, freie Kerne, Lymphkörperchen finden sich in den Stuhlgängen genau ebenso, wie beim primären dyspeptischen Katarrh. Rundzellen und namentlich sehr grosse, mit 2—3 schönen prachtvoll sich färbenden, halbmondförmig oder mannigfaltig, auch kolbig gestalteten Kernen, erscheinen wohl nur dann, wenn gleichzeitig das Colon und dessen Follikelapparat an dem Erkrankungsprocesse betheiligt ist. — Blutkörperchen begegnet man in dem Stuhlgange im Ganzen selten, desto häufiger aber den parasitären Gebilden, die von Löschner unter dem Namen Cercomonas beschrieben, oben schon (p. 53) erwähnt wurden. Gerade beim secundären und längere Zeit sich hinschleppenden Magen-Darmkatarrh, mit abwechselnder Diarrhoe und Verstopfung sind mir dieselben in einzelnen Fällen in gerade colossalen Mengen im Stuhlgange der Kinder begegnet. Dieselben haben die Formen, welche oben geschildert sind; zumeist oder wenigstens sehr häufig geschwänzt, zeigen sie neben dem hellen blasigen kreisrunden Körper ein oder zwei kleine dunklere kernartige Gebilde, und sind solchermassen leicht kenntlich. — Dieselben lassen sich übrigens an Trockenpräparaten bei Fuchsinfärbung sehr gut conserviren und ich besitze ausgezeichnet schöne Präparate derselben. —

4) Die pflanzlichen Microorganismen der Stuhlgänge sind ebenfalls dieselben, wie bei dem acuten dyspeptischen Katarrh; die Verschiedenheiten zwischen beiden Erkrankungen liegen also nicht

in dem Auftreten anderer Formen oder Arten, wenn von solchen die Rede sein darf; sie liegen vielmehr nur in der etwas abweichenden Beschaffenheit der einzelnen Microorganismen derselben Arten und vielleicht auch in der Massenhaftigkeit derselben. Zunächst treten die echten Pilzelemente an Masse bedeutend heraus. In manchen Fällen bestehen die grünen fadenziehenden schleimigen Stühle thatsächlich fast ausschliesslich aus Schizomyceten und grösseren Pilzen. — Letztere sind aber in so colossalen Massen vorhanden, dass Pilzfäden, ungesprosste und in Sprossung begriffene Conidien fast ausschliesslich das Gesichtsfeld einnehmen, während dazwischen nur grosse Coccencolonien und einige Epithelien eingelagert sind, alles das in Schleimfäden eingebettet. In anderen sieht man Clostridien von geradezu colossalen Formen, und vor Allem mit ausserordentlicher Entwickelung der Sporen, so dass die einzelnen Gebilde wie aufgebläht und durchsichtig erscheinen. Nebenher dicke Stäbe von Bacterium Termo, und Lepothrixmassen. Alles befindet sich sonach in einem gleichsam ausserordentlichen Stadium fruchtbaren Gedeihens, weit mehr, als dies beim primären Katarrh der Fall ist. Dagegen treten jene feinen bei der Cholera infantum beschriebenen Stäbchen und auch die kleinen zu zwei liegenden und auch Colonien bildenden kleinen Coccen in dem gleichen Maasse zurück. — Dies sind die wesentlichen Unterschiede, die bei der einfachen, nicht von Züchtungen unterstützten mikroskopischen Untersuchung aufzufinden sind; sie reichen aber thatsächlich hin, aus dem einfachen mikroskopischen Bilde, vielleicht nicht in allen, aber doch in sehr vielen Fällen, die Diagnose der Erkrankungsform zu gestatten. Höchst lehrreich sind nun gerade bei methodischen Stuhlgangsuntersuchungen die Uebergänge aus der acuten Brechruhr zu dem secundären Darmkatarrh. Man sieht dann an den Reihen von Präparaten die Uebergänge, und die von Tag zu Tag mehr in den Vordergrund tretenden gleichsam mächtigeren Entwickelungsformen der Microorganismen, anscheinend, wie wenn von Tag zu Tag der Nährboden für dieselben ein günstigerer würde. — Dies fällt besonders in solchen Fällen auf, die später unter dem Bilde der Atrophie unter gleichzeitiger Entwickelung von Soor der oberen Darmwege, des Mundes und Rachens, zum Tode führen. — Ich habe versucht, in Taf. III. Fig. 8. eine Zeichnung des bunten Gemisches von Formen, welches

solche Stuhlgänge geben, zu bieten. Man erkennt die sprossenden Pilze, welche von Clostridien, Coccenhaufen und Ketten und Bacterien verschiedener Gattung gleichsam überlagert sind. —

5) Krystallformen sind gleichfalls dieselben, wie oben (p. 55) angeführt wurden. Kolossale Haufen von Fettnadeln einzeln und in Drusen sind besonders bei den auch an Fettkügelchen reichen Stuhlgängen vorhanden; überdiess Krystalle von Phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, von neutralem phosphorsaurem Kalk und auch oxalsaurem Kalk, in kleinen Briefcouvertformen, die mir bei dem chronischen Katarrh etwas häufiger begegnet sind, als bei dem acuten dyspeptischen Katarrh; ich will indess hingestellt sein lassen, ob nicht der Zufall im Spiele war; ebenso habe ich mit Bestimmtheit Charcot-Neumann'sche Krystalle, Bilirubin und Cholesterin ziemlich häufig angetroffen. —

Chemische Beschaffenheit der Stuhlgänge. Die Reaction der Stuhlgänge ist durchaus verschieden, bei demselben Kinde vielfach wechselnd; bald stark alkalisch, bald neutral oder auch scharf sauer. Fast jeder der Stuhlgänge giebt Gallenfarbstoffreaction, allerdings ebenfalls in schwankender Intensität, aber immerhin erkennbar. — Von genaueren chemischen Untersuchungen liegen bis jetzt in der Literatur nur die massgebenden Fettbestimmungen von Biedert und Uffelmann vor, soweit sich dieselben auf die oben erwähnte von Biedert mit Fettdiarrhoe bezeichnete Form der Erkrankung beziehen. Biedert fand im Mittel 53 % Fett in den eigentlichen Fettdiarrhoeen, während bei den, von ihm als einfache Diarrhoe bezeichneten, Erkrankungsfällen nur 23,97 % Fett im Stuhlgange erschienen. — Augenscheinlich müssen sich die Stuhlgänge sehr wesentlich nach der Art der Nahrung und nach der Massenhaftigkeit des Auftretens der Nahrungsreste in denselben bei den verschiedenen Fällen unterscheiden. — Daran liegt es, dass den einfachen analytischen Werthangaben ein sehr grosser Werth überhaupt nicht beizumessen ist; solange nicht die Darstellung ganz bestimmter, etwa an die Function von Microorganismen geknüpfter chemischer Körper geglückt ist. Wir sind aber damit bezüglich des Normalen noch so sehr in den ersten Anfängen, dass eine Forschung auf pathologischem Gebiete vorerst auf ausserordentliche Schwierigkeiten stossen dürfte. —

L e b e r u n d M i l z. — Die Leber zeigt meist nur in denjenigen Fällen, welche lange dauern, und im weiteren Verlaufe mit Rachitis complicirt sind, klinisch nachweisbare Veränderungen, sonst nichts abnormes. In den ersteren Fällen fühlt man die Leber als harten glatten Tumor durch die Bauchdecken hindurch, scharfkantig sich nach unten abgrenzend und den unteren Rippenrand in der rechten Mamillarlinie um 5—6—7 Cm. überragend. Die Lebergegend ist dann im Ganzen resistent, erscheint etwas emporgetrieben, auf Druck nicht schmerzhaft. Die Resultate der Percussion stimmen in der Abgrenzung des gedämpften Percussionsschalles mit denjenigen der Palpation überein; im Ganzen gestattet aber die Palpation nur sichere Schlüsse, da sie von den Gasansammlungen im Colon und Magen weniger beeinflusst wird, als die Percussion. — Von der M i l z lässt sich fast das Gleiche sagen. Zumeist klein und bei der Percussion schwer in ihrer Grössenausdehnung bestimmbar, der Palpation aber gar nicht zugängig, wird sie in den länger hingeschleppten Fällen deutlich palpirbar, indem sie als glatter Tumor mit etwas abgerundeten Rändern in der vorderen Axillarlinie unter dem Rippenbogen fühlbar wird und allmälig mehr gegen die Medianlinie zu und abwärts nach dem Becken zu hervortritt. Sie überragt dann nach unten den Rippenrand um 3—4 Cm. oder noch mehr, nach vorn die vordere Axillarlinie um 1—2—4 Cm. — Die Palpation der Leber und Milz scheint bei genügender Vorsicht den Kindern nicht schmerzhaft zu sein. —

H a r n a p p a r a t. Bestimmte charakteristische Eigenschaften zeigt der Harn nicht, wenigstens nicht, solange noch aus eingehenden chemischen Untersuchungen weitere Aufschlüsse fehlen. Er ist in der Regel mässig reichlich, geringer an Menge bei reichlichen Diarrhoeen, fast niemals auffällig vermindert. Albumen kann darin vorkommen, ist aber niemals in beträchtlichen Mengen vorhanden. Seine Reaction ist schwach sauer; er sedimentirt leicht und viel. Das Sediment enthält vorzugsweise saure harnsaure Sedimente, wenig Epithelien und Lymphkörperchen. Mehrmalige Untersuchungen auf Zucker haben mich denselben stets vermissen lassen. — Die Anwesenheit von Phenolen und aromatischen Oxysäuren habe ich mehrfach schon an kleineren Mengen Harns constatiren können, ohne dass ich indess, da ich quantitative Bestimmungen nicht gemacht habe, eine

Vermehrung dieser Körper, die den Fäulnissprodukten im Darmkanal ihren Ursprung verdanken, erwiesen hätte. —

Circulationsapparat. Die Grösse des Herzens ist nicht verändert; die Herztöne sind rein, hin und wieder etwas dumpf, doch dies nicht constant, auch sind keine constanten dieselben begleitenden Geräusche vorhanden. Die Arterienspannung ist meist schlecht, der Puls also klein, die Pulswelle niedrig, die Pulszahl in der Regel sehr rasch, die Pulsfolge aber regelmässig, nicht aussetzend. Die oberflächlichen Venen sind oft stark mit Blut gefüllt, so dass die Venen wie bei alten Leuten strotzend über die Fläche der abgemagerten Haut hervortreten, so die Halsvenen und auch die Venen an den Armen und Händen. Hämorrhagische Zustände kommen sehr selten vor, und, wenn sie vorkommen, so handelt es sich in der That nur um Complikationen mit hämorrhagischer Diathese nicht um eine direkte, von dem secundären Magen-Darmkatarrh inducirte Erscheinung. —

Respirationsapparat. An sich ist die Respiration beim secundären Katarrh nur wenig verändert, so lange nicht fieberhafte Zustände, Kolikschmerzen, Gasauftreibung des Abdomen, endlich wirkliche Complikationen wie Bronchitis, Pleuritis, Pneumonieen oder tuberculöse Prozesse auf die Art der Respiration Einfluss nehmen. Allerdings involvirt die genannte Reihe so häufig eintretende Beeinflussungen, dass bei der Dauer der Krankheit kein Kind der einen oder andern derselben entgeht. Daher findet man die Respiration oft flach, beschleunigt; oft auch stossend und augenscheinlich schmerzhaft, oft von Husten unterbrochen; der Husten ist von laut ächzenden, die Hustenstösse begleitenden, lang gedehnten Exspirationen begleitet. Die Athmung kann so behindert sein, dass zeitweilig Cyanose der Lippen, der Zunge, des Gesichtes und allmälig auch des übrigen Körpers eintritt, die indess, wenn die Kinder beruhigt werden, wieder verschwindet. — In der Regel giebt die physikalische Untersuchung Aufschluss über die Ursachen des Respirationshindernisses und in den nicht complicirten Fällen findet man dieselbe zumeist in dem durch die colossale Gasausdehnung von Magen- und Darmkanal bedingten Hochstand des Zwerchfells. Es genügen alsdann schon geringe katarrhalische Veränderungen des Respirationstractes, um ein wesentliches Athemhinderniss abzugeben, und

dieselben fallen um so schwerer ins Gewicht, wenn durch allmälig sich einstellende rachitische Verbildungen des Thorax neue mechanische Hindernisse hinzukommen und gleichzeitig die Respirationsmuskulatur unter der mangelhaften Vegetation des ganzen Organismus ebenfalls anfängt in der Ernährung zurückzugehen. — Bei den mit entzündlichen Prozessen der Respirationsorgane complicirten Fällen glückt es nicht immer, aber doch zumeist, insbesondere bei älteren Kindern, die entzündlichen Heerde durch die physikalische Untersuchung nachzuweisen. —

Temperatur. Die secundären Magen-Darmkatarrhe verlaufen zumeist mit geringen Fiebertemperaturen, die indess nichts Regelmässiges erkennen lassen. Die Temperaturen bewegen sich zumeist zwischen 37,8—38—39 ° C. Letztere sind schon selten, vorausgesetzt, dass nicht Complikationen dieselben veranlassen. Bei complicirenden Pneumonieen, Pleuritiden etc., selbst schon bei complicirender Stomatitis aphthosa, wenn anders dieselbe etwas ausgebreitet ist, sind mir indess meist hohe Temperaturen bis 40 und darüber begegnet. —

Nervensystem. Die Gemüthsstimmung der Kinder ist im Ganzen schlecht, sie sind weinerlich, missvergnügt, wenngleich intercurrent natürlich auch frohere Momente vorkommen. Der Schlaf ist unterbrochen, unruhig. — Unbehagen im Leibe, Kolikschmerzen und Schmerzen bei Berührung des Abdomen verursachen oft lang dauerndes, sehr klägliches Geschrei. — Der Durst ist nicht besonders stark und vorzugsweise nur dann gesteigert, wenn die Diarrhoeen häufiger sind. Der Appetit ist sehr wechselnd, sowohl bei ein und demselben Falle, wie auch in den verschiedenen Fällen sehr verschieden. Manche Kinder laboriren an einem steten Heisshunger, und namentlich Säuglinge schreien fast fortdauernd nach der Flasche oder lutschen an den Fingern; ältere Kinder haben zuweilen besondere Neigungen nach Fleisch, würzigen scharfen Speisen, während sie blande Kost wie Milch, Amylaceen von sich weisen.

Von ernsteren Symptomen seitens des Nervensystems sind es besonders 3, die zur Beobachtung kommen, allgemeine Convulsionen, Contracturen und Laryngismus stridulus. — Die Convulsionen können urplötzlich eintreten, mitten im Verlaufe des Magen-Darmkatarrhs und ohne direkte neue Veranlassung. — Die Sections-

befunde geben in diesen Fällen sehr wenig Aufschluss über die Ursache der Convulsionen, man findet als constanten Befund fast nichts anderes als leichtes Oedem der Hirnhäute und beträchtliche Injection der Gefässe des Gehirns, — Zustände, die sich ebenso leicht als Folgen wie als Ursachen der Convulsionen deuten lassen. — Unter solchen Umständen wäre man fast veranlasst, daran zu denken, dass giftige Produkte, die während der Verdauung im Darmkanal entstehen, durch Resorption vom Darmkanal aus die Convulsionen veranlassen, eine Hypothese, für welche gerade die jüngsten Untersuchungsergebnisse Brieger's wohl einige Anhaltspunkte bieten können. — Die Krämpfe sind in der Regel sehr intensiv, ergreifen die gesammte Körpermuskulatur und dauern entweder stundenlang an, so dass die Kinder aus den Convulsionen überhaupt nicht erwachen und darin zu Grunde gehen, oder sie machen, nachdem ein Anfall einige Minuten gedauert hat, Pausen, in denen die Kinder anscheinend wieder völlig frei sind, kommen indess nach einiger Zeit wieder. Solche Anfälle können drei und mehr auf einander folgen, sie können den Tod herbeiführen, können indess auch wieder vorüber gehen, und wenn die Kinder überhaupt genesen, alsdann völlig fortbleiben. — Von den Contracturen an Händen und Füssen (Arthrogryposis) ist oben (p. 106) schon gehandelt worden. Dieselben, an sich ja selten, treten in der Regel schon gegen Ende eines eigentlichen Choleraanfalles auf, und gehen wohl mit demselben vorüber, indess habe ich dieselben gerade neuerdings in mehreren Fällen, noch im Verlaufe des secundären, sehr schweren Katarrhes wiederkehren sehen. Bekanntlich werden dieselben im Verlaufe der Rachitis öfters beobachtet und theilen diese Eigenschaft mit dem Laryngismus stridulus. Bei den Magen-Darmkatarrhen, welche die Rachitis einleiten, ist nun in der That nicht zu entscheiden, in wie weit die in Rede stehenden nervösen Störungen zu den Katarrhen oder zu der Rachitis in naher Beziehung stehen. —

Complikationen.

Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes. Die Erkrankungen der Haut im Verlaufe des secundären Katarrhes sind überaus mannigfach. Vor allem häufig sind weitgreifende die Analfalte, die Schenkelbeuge, das Scrotum und die Nates

einnehmende Erytheme. Dieselben verbinden sich so oft mit den gleichzeitig bestehenden Erkrankungen der Mundhöhle, der Stomatitis catarrhalis, der Stomatitis aphthosa und dem Soor, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungsformen zu bestehen scheint. Bei alledem bin ich nicht im Stande gewesen, unter den Microorganismen, welche man in den Sekreten, welche die hie und da excoriirten Stellen liefern, bei der mikroskopischen Untersuchung darstellen kann, bestimmt den Soor nachzuweisen. Zumeist begegnet man grösseren Gruppen von ziemlich grossen und auch kleinen runden Coccen, und auch Stäbchen von Bact. Termo. — Die Erytheme können, wenn sie vernachlässigt werden, tiefer gehende, mit Eiter sich bedeckende Rhagaden oder circumscripte nässende excoriirte oder eiternde Flecken auf dem überall dunkelrothen Grunde bilden, und sehr schmerzhaft sein; in anderen Fällen bilden sie, besonders auf den Nates, die eigenthümlich glänzenden, wie Schuppen aussehenden glatten, hornartigen graurothen Verdickungen der Epidermis, zwischen denen dunkelrothe Rhagaden oder aderartig verzweigte Vertiefungen hervortreten. — Dieselben Erytheme finden sich am Halse, in der Achselhöhle und hier habe ich allerdings öfters grössere Pilzvegetationen mitten unter den an einzelnen Stellen etwas dicker aufgelagerten Schüppchen finden können, indess war die Identität dieser augenscheinlich ebenfalls den Sprosspilzen angehörenden Pilze mit dem Soor nicht sicher und manchmal sogar auszuschliessen. —

Weiterhin kommen im Verlaufe der katarrhalischen Darmerkrankung häufig E c z e m e vor; in erster Linie rechne ich hierzu die bekannten als Milaria rubra bezeichneten Schweisseczeme, die überaus häufig sind, weiterhin aber impetiginöse Eczeme, welche an der Kopfhaut und im Gesicht, zum Theil mit gelben Borken bedeckte, auf rothem Grunde stehende nässende Stellen darbieten, zum Theil aus frischen kleinen miliaren mit Eiter gefüllten Püstelchen bestehend, ferner das schon oben (p. 146) beschriebene p e m p h i g u s - a r t i g e B l a s e n bildende Exanthem. Dasselbe hat jetzt zuweilen sehr weite Verbreitung, auf dem Rücken und mehr noch auf dem Bauche und den Extremitäten, bildet kleine, linsengrosse bis groschengrosse mit trüber Flüssigkeit oder mit Eiter gefüllte Blasen, welche platzen und auf dem rothen kreisrunden Grunde bald eintrocknende unregel-

mässige aus Epidermisresten bestehende oft glänzende Schüppchen zurücklassen. Zuweilen sind die Efflorescenzen von einem etwas erhabenen wallartigen Rande umgeben, der roth injicirt ist; ferner kommen auch hin und wieder die ebenfalls schon beschriebenen, den Ecthymapusteln gleichenden, eitererfüllten mehr in die Tiefe gehenden Pusteln vor, welche nach dem Erguss des Eiters sich mit einer dicken braunen, nur allmälig und mit Zurücklassung einer Narbe sich lösenden Borke bedecken. —

Die wichtigste complicirende Hautaffection bildet indess die Furunkulose und die sich an dieselbe anschliessende mitunter weit um sich greifende Vereiterung des Unterhautzellgewebes. — Die Furunkulose ist ein überaus häufiger Begleiter der secundären katarrhalischen Magen-Darmerkrankung und diese Complikation ist desshalb so bedeutungsvoll, weil sie ausserordentliche Verbreitung annehmen kann, von sehr langer Dauer ist und der Heilung widersteht. — Von multiplen kleinen erbsengrossen bis wallnussgrossen Furunkeln, oder auch von weit umfassenderen, mit beträchtlichen Eitermassen erfüllten, höchst schmerzhaften Abscessen sieht man an den verschiedensten Körperstellen, der Kopfhaut, dem Nacken, den Nates, Schenkeln und am ganzen Rücken, das Unterhautzellgewebe durchsetzt. — Die Farbe der Knoten ist dunkelblau bis hellrosa; die Fluctuation oft nicht deutlich; viele fühlen sich hart an und doch, wo auch immer incidirt wird, ergiesst sich ein chamoisfarbener bis gelber reichlicher Eiter; derselbe ist in der Regel mit Blut untermischt und enthält beträchtliche Mengen grösserer und kleinerer, zumeist in Gruppen von 2, 4, 8 oder mehr, fast wie Sarcine angeordnet liegender schöner runder Coccen, denen gleichend, die sich an der Hautoberfläche vielfach, wenngleich nicht in grossen Haufen vorfinden und welche möglicherweise durch ihr Eindringen in die tieferen Schichten der Cutis und in das Unterhautzellgewebe und ihre Vermehrung daselbst die Vereiterungen veranlassen. — In der Regel ist die Incision von einer reichlichen Blutung gefolgt. Die Schmerzen, die durch die Masse der Eruptionen bedingten Eiter- und Blutverluste tragen nicht wenig dazu bei, die Kinder zu erschöpfen, und unter dem Eindruck derselben, und der gleichzeitig gestörten Assimilation kann der Tod an Erschöpfung eintreten. — Bei alledem sind auch Heilungsfälle nicht selten, mitunter nachdem Dutzende von Abscessen eröffnet worden sind.

Von selteneren zur Beobachtung kommenden Complikationen sind endlich noch Urticaria und Pruritus cutaneus zu erwähnen, beide namentlich bei Kindern der jüngsten Altersstufen mit Unruhe, Schlaflosigkeit, stetem Geschrei verlaufend. Die Urticaria kann mit sehr ausgedehnter Quaddelbildung einhergehen, die jeder Therapie widersteht und bezüglich der Recidive als eine sehr hartnäckige Krankheit erscheint. — Der Pruritus cutaneus ist mitunter mit Knötchenbildung an verschiedenen Körperstellen, auch den Streckseiten des Körpers verbunden, ohne dass indess die Krankheit als eine echte Prurigo angesprochen werden könnte. —

Unter Complikationen seitens anderer Organe nehmen auch hier wieder diejenigen des Respirationstractus eine hervorragende Stelle ein. Es ist schon oben die Rede davon gewesen, dass die Respiration schon in den nicht complicirten Fällen durch die Gasauftreibung behindert sein kann; naturgemäss entstehen im weiteren Verlaufe auch die weiteren Folgen der gestörten Lungencirculation, Katarrhe, Bronchitiden, katarrhalische Pneumonieen, und recht häufig Pleuritiden. Letztere namentlich sind um deswillen so sehr beachtenswerth, weil sie thatsächlich, sobald nicht reichliches Exsudat abgesetzt wird und mehr pleuritische fibrinös-eitrige Beschläge gebildet werden, dem Anfänger leicht entgehen. Die physikalische Untersuchung lässt häufig im Stich, da weder deutliche Dämpfungen noch ausgesprochene Respirationsphänomene vorhanden zu sein brauchen; wenigstens kann es sehr schwer werden, bei den abgemagerten, unruhigen Kindern dieselben zu finden. Hier ist der krächzende, peinigende, anhaltende Husten ein guter Führer zur Diagnose. Derselbe begleitet, wie der Vergleich der klinischen Symptome mit den Sectionsbefunden ergiebt, sehr häufig die Pleuritiden und dieselben können aus diesem Symptom fast mit Sicherheit erschlossen werden, namentlich aber dann, wenn gleichzeitig Fieberbewegungen auftreten und wechselnd hohe Temperaturen den Krankheitsverlauf begleiten. — Leichter sind die Bronchitiden und Pneumonieen durch die physikalische Untersuchung zu erkennen, sehr schwer dagegen die zuweilen als Complikation auftretende Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen und endlich die mit diesen verbundene, vielleicht auch aus ihr hervorgehende Miliartuberkulose. Letztere Affectionen entgehen in der That oft der sorgfältigsten und eingehendsten Untersuchung und

werden erst in der Leiche constatirt; ich komme darauf in dem nächsten Capitel ausführlicher zurück. — Bemerkenswerth ist übrigens die mehr zufällige, aber sehr bösartige Complikation mit Tussis convulsiva, die von dem Gange der Epidemieen abhängig ist und bei den ohnediess geschwächten Kindern leicht den lethalen Ausgang einleitet. —

Chronische Lymphdrüsenschwellungen an der Peripherie sind fast stete Begleiter des längere Zeit hingedehnten Katarrhs. Dieselben nehmen in der Mehrzahl der Fälle von den begleitenden peripheren Erkrankungen, der Stomatitis, den Hautaffecten etc. ihren Ausgang, und können beträchtliche Ausdehnung gewinnen, sowohl was die Grösse der Tumoren betrifft, als auch, und dies noch viel mehr bezüglich der Ausdehnung und Verbreitung der Schwellungen. Ueber den Zusammenhang zwischen Schwellungen der Inguinaldrüsen und solcher der Mediastinaldrüsen und der lymphatischen Organe des Intestinaltractes ist oben schon gehandelt worden (p. 146).

Albuminurie und Nephritis sind im Ganzen gewiss häufiger, als man erwarten möchte, oder bekannt ist. Die Schwierigkeit der Beschaffung des Urins bei kleinen Kindern hat hier eingehenden Untersuchungen bisher im Wege gestanden. Bei alledem scheint dieselbe nicht so häufig zu sein, wie Kjellberg[1]) und neuerdings Hirschsprung[2]) vermuthen, wenigstens sind Todesfälle unter ausgesprochen urämischen Erscheinungen im Ganzen nicht zu häufig und auch Hydrops und Oedeme gehören im Verlaufe der secundären Darmkatarrhe zu den selteneren Erscheinungen. Im Jahre 1880 habe ich ein 10 Monate altes Kind unter Nephritis 3 Wochen nach dem vorangegangenen Brechdurchfall zu Grunde gehen sehen. Im Jahre 1882 einen ähnlichen Fall; im übrigen sind mir Fälle von chronischer Nephritis beim secundären Darmkatarrh nicht bekannt geworden, allerdings habe ich durchaus methodische Untersuchungen des Harns auch nicht vornehmen können; indess ist doch auch bei den häufigen von mir vorgenommenen Sectionen eine wesent-

---

1) Kjellberg, Parenchymatöse Nephritis im frühen Kindesalter als Complikation etc. Journal f. Kinderkrankheiten 1870. p. 192 ff.

2) Hirschsprung, Anwendung des Katheters etc. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 19. p. 417 ff.

liche und namentlich chronische Erkrankung der Nieren nicht zu constatiren gewesen. Was sich findet, sind nur leichte Trübungen der Corticalsubstanz und die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab keine wesentlicheren Veränderungen der Nierensubstanz, als Trübung und Quellung des Epithels, nicht eigentlich auffällige interstitielle Entzündungsprozesse. In den Fällen, wo Albuminurie während des secundären Katarrhs constatirt werden konnte, ergab die Untersuchung des Harnes in der Regel einen nur mässigen Albumingehalt und wenig morphotische Bestandtheile; fast niemals wurde Blut im Harn gefunden; dagegen sedimentirte der Harn sehr reichlich und enthielt vereinzelte lymphoide Zellen.

Ausgänge.

Unter den Ausgängen der Krankheit steht die Heilung obenan. Eine sehr grosse Anzahl von Fällen, welche nach Ueberwindung des Brechdurchfalls oder des folliculären Darmprozesses in den secundären chronischen Darmkatarrh hineingekommen ist, wird bei geeigneter Pflege wieder hergestellt. Die Heilung erfolgt aber immer langsam und oft nicht ohne Unterbrechungen, nicht ohne neue Gefahren für Leben und Gesundheit. — Der lethale Ausgang wird oft durch neuerdings hereinbrechende acute Aufflackerungen des krankhaften Darmprozesses oder durch intercurrente acute Entzündungsprozesse der Respirationsorgane bedingt. — Ein neuer Brechdurchfall, eine Bronchitis oder Pneumonie können rasch den Tod herbeiführen. — Auf der anderen Seite droht in den lang sich hinschleppenden Fällen durch die schweren Veränderungen des Darmtractus, durch Verschwärungen der Follikel, oder durch echte Darmatrophie und die gleichzeitig andauernden tiefen Störungen der Assimilation, welche von excessiver Abmagerung begleitet sind, der Tod. — Die Abzehrung, Atrophie oder Athrepsie, wie neuerdings Parrot die Störung bezeichnet, ist ein häufiger Ausgang des Uebels. — Wieder andere Fälle kommen nach langem Leiden zur Heilung oder werden gleichsam auf Umwegen erst durch chronische Krankheiten zum lethalen Ausgange geführt. Hier spielen obenan Rachitis, Scrophulose und endlich die Tuberkulose eine hervorragende Rolle [1]). —

1) S. darüber die Ausführungen von Löschner. Abhandlungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspital. Prag. 1868. Artikel X.

Bezüglich der Rachitis und meiner Auffassung des Zusammenhanges dieser Krankheit mit den dyspeptischen Prozessen kann ich auf Heft II. dieser praktischen Beiträge verweisen; alle die dort geschilderten Gefahren, die dem Kindesleben aus dieser Krankheit drohen, kehren durch sie für den Ausgang des secundären und chronischen Darmkatarrhes wieder; aber auch für die Scrophulose und die Tuberkulose bereiten die secundären Darmkatarrhe den geeigneten Boden, sei es nun, dass die chronischen Lymphdrüsenschwellungen, die an die krankhaften Veränderungen der Haut oder der Darmfollikel anknüpfen, allein schon genügen, tödtliche Wirkungen herbeizuführen, oder dass durch beide Prozesse der Invasion des Tuberkelbacillus der Weg gebahnt wird. Jedenfalls sieht man eine gar nicht geringe Anzahl der Kinder im späteren Verlaufe der Krankheit an käsigen Infiltrationen der Drüsen, an allgemeiner Tuberkulose mit Tuberkulose des Darmkanals und endlich des Bauchfells zu Grunde gehen. —

Prognose. Die Prognose des secundären Gastro-Intestinalkatarrhes ist in erster Reihe abhängig von der anatomischen Ausdehnung des Prozesses. Je grössere Strecken des Darmkanals ergriffen sind, je tiefer in die Darmwand die Veränderungen gedrungen sind, je mehr sie ausser der Schleimhautoberfläche den folliculären Apparat mit ergriffen haben, desto schwieriger wird eine totale Wiederherstellung sein. Weiterhin würde natürlich auch hier wieder und vielleicht noch mehr, als in den früher beschriebenen Prozessen, weil es sich hier um die nothwendige Durchführung für lange Zeit handelt, die Gestaltung der hygienischen Verhältnisse bestimmend auf den Verlauf und definitiven Ausgang sein. — Für den Einzelfall gewinnt die fortschreitende Abmagerung, die Andauer der Diarrhoeen, und die Beschaffenheit der Stuhlgänge prognostische Bedeutung. — Je rascher und intensiver die Abnahme des Körpergewichts, je häufiger die Diarrhoeen, je mehr übelriechend und zersetzt sie sind, je mehr sie nach ihrer mikroskopischen Beschaffenheit die Zeichen fauliger Gährung an sich tragen, desto ungünstiger dürfte sich die Vorhersage gestalten. Eitermassen, untermischt mit Schleim und massenhaften Speiseresten, dieselben mögen nun aus Amylum, Fett, Gemüseresten oder Fleisch bestehen, fortdauernd und bei aller Sorgfalt und ärztlicher Obhut im Stuhlgange wiederkehrend, werden die Prognose herab-

stimmen. Dasselbe wird der Fall sein, wenn intercurrent neuerdings Brechruhren auftreten, oder wenn entzündliche Erscheinungen anderer Organe sich hinzugesellen. — Bezüglich der Complikationen ist auf die Gefahren, welche Furunkeln und Abscesse bieten, schon hingewiesen worden, bei alledem sind dieselben, wenn anders die Digestionsstörungen sistiren, nicht als direkte ominöse Begleiter der Krankheit zu betrachten, sondern können zur Heilung gebracht werden. — Pneumonie, Pleuritis u. s. w. werden um so mehr geeignet sein, die Prognose zu verschlechtern, wenn sie auf dem Boden der gleichzeitig sich herausbildenden Rachitis stehen und die entstehende Thoraxverbildung der Wiederherherstellung des Respirationstractus neue Schwierigkeiten in den Weg legt; überhaupt ist nicht aus den Augen zu lassen, dass mit der Entwickelung der Rachitis die prognostischen Momente wesentlich von dem Gange, welchen diese Krankheit nimmt, beherrscht werden. Welch ungünstigen Einfluss Scrophulose und Tuberkulose auf die Aussicht zur Wiederherstellung haben, braucht wohl kaum betont zu werden. — Wenn aber dies Alles auch Momente sind, welche die Prognose verschlechtern, so darf doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass eine sehr beträchtliche Anzahl der Fälle zur Heilung gelangt, und dass die Heilung wesentlich gute und verständige Pflege neben sachgemässer Behandlung voraussetzt. — Einen festen Halt für die günstigere Prognose giebt die allmälige aber stetige Zunahme des Körpergewichtes; mit ihr pflegt auch die Gemüthsstimmung der Kinder sich zu bessern, so dass dieselben theilnahmsvoller und freundlicher werden. Prognostisch ist dies durchaus nicht bedeutungslos; ein frei umblickendes munteres Auge oder ein Lächeln beim Anrufen ist namentlich bei jungen Kindern, welche am chronischen Darmkatarrh leiden, ein erfreuliches und für die Prognose günstiges Zeichen; nur darf man das negative nicht zum Gegentheil deuten. —

D i a g n o s e. Wenn nach einem acuten dyspeptischen Katarrh, der mit Fieber und Diarrhoeen eingesetzt hat, oder nach einer acuten Attaque von Cholera infantum, oder auch nach folliculärer Enteritis, die sich durch blutig schleimige von Tenesmus begleitete Diarrhoeen charakterisirt hatte, die Diarrhoeen nicht alsbald sistiren, das Gewicht der Kinder nicht wieder zunimmt, oder gar noch immer abnimmt, oder wenigstens in steten zur Abnahme neigenden Schwan-

kungen variirt, wenn zeitweilig auch wohl neuerdings Erbrechen vorkommt, die Zunge belegt bleibt und auch krankhafte Veränderungen auf der Mundschleimhaut sich etabliren, hat man es mit einem secundären Gastro-Intestinalkatarrh zu thun, der um so mehr den Namen des »chronischen« verdient, je schleppender der Verlauf, je öfter die Recidive der Diarrhoeen nach anscheinender Besserung sind. — So ist die Diagnose im Grossen und Ganzen gewiss nicht schwer. — Weit schwieriger ist die für die Indikationen der Therapie so überaus wichtige Diagnose der Lokalisation des Katarrhes, die Entscheidung, ob derselbe in den unteren oder oberen Darmabschnitten seinen Sitz habe, ob derselbe oberflächlich ist und nur die Mucosa ergriffen hat, oder ob die folliculären Gebilde mit erkrankt sind. — Diese Differenzirung der Diagnose ist oft schon desshalb nicht durchführbar, weil, wie die anatomische Untersuchung gelehrt hat, thatsächlich oft eine Combination aller dieser sich sonst wohl differenzirenden Prozesse Statt gefunden hat, und weil der Prozess sowohl über weite Strecken des Intestinaltractes, wie auch über die verschiedenen Gebilde desselben ausgedehnt ist. Die Untersuchungen des Stuhlganges geben alsdann darüber Aufschluss, da sich diejenigen Gebilde, welche in den früheren Capiteln als einigermassen charakteristisch für die Erkrankungen gewisser Darmabschnitte angeführt worden sind, im bunten Gemisch neben einander finden. — Indess ist hier hervorzuheben, was Nothnagel betont, und für den chronischen Katarrh im vollsten Maasse zutrifft, dass in dem Maasse, als im Stuhlgang Rundzellen überwiegen, die Wahrscheinlichkeit für Betheiligung folliculärer Gebilde an der Krankheit überwiegt, und die Erfahrung lehrt weiter, dass alsdann immer das Colon und der untere Dünndarmtheil wesentlich mit ergriffen sind. Auf der anderen Seite geben häufiges Erbrechen, starke Mitbetheiligung der Mundschleimhaut, Entleerung unverdauter, mit Schleimklümpchen innigst gemischter Speisemassen, die Zeichen für die Erkrankung des oberen Dünndarmabschnittes und auch des Magens ab. Immerhin wird, je länger die Krankheit dauert, überhaupt auf eine desto grössere Ausdehnung des Krankheitsprozesses zu rechnen sein; auch darauf zu rechnen sein, dass die folliculären Gebilde an der Schwellung, Wucherung und krankhaften Verbildung mit Theil haben, — für die Therapie ein Fingerzeig, die zu treffenden Massnahmen

nunmehr so einzurichten, dass sie alle Theile des Intestinaltractes gleichmässig berücksichtigt, ihre anatomische Läsion beseitigt, wie auch ihrer functionellen Leistung zu Hilfe kommt. — Von den Complikationen sind es immer wieder diejenigen des Respirationstractes, welche besondere Rücksicht in diagnostischer Beziehung erheischen. Leicht ist es in der Regel, complicirende Pneumonie und Bronchitis zu entdecken, schwer, ja fast unmöglich kann es werden, aus den physikalischen Phänomenen heraus allein die Diagnose der Pleuritis zu stellen. Hier ist, wie schon hervorgehoben, Fieber, Abmagerung und ein krächzender, quälender continuirlicher oder in längeren Anfällen auftretender Husten oft ein besserer diagnostischer Führer, als die Auskultation und Percussion. — Die Erkrankungen der Mundschleimhaut lassen sich durch genaue Besichtigung auffinden, ebenso diejenigen der Haut. Die Nieren wolle man wohl berücksichtigen und versäume nicht, möglichst oft den Harn der Kinder zu untersuchen. — Ueber Rachitis, Milz- und Leberschwellungen, über die Schwellungen des Lymphdrüsenapparates giebt gleichfalls die genaue Untersuchung unmittelbar Aufschluss, es kommt eben nur darauf an, sein Augenmerk auf alle Vorkommnisse an diesen Organen zu richten. —

Therapie.

Der Therapie fällt beim secundären Katarrh in erster Linie die Aufgabe zu, die anatomische Läsion, welche durch die Krankheit gesetzt ist, möglichst rasch und vollkommen zu beseitigen. Diese Indikation ist ebensowohl eine direkt therapeutische, wie sie die Prophylaxe enthält. In dem Fortschritt der anatomischen Veränderung liegt ja die hohe Gefahr des ganzen Prozesses, und da die begleitenden functionellen Störungen sich nicht überstürzen, wie bei der Cholera infantum, sondern dem Arzt gleichsam Zeit lassen, so ist es seine Aufgabe, dieselbe nach Möglichkeit auszunützen. — Die anatomische Läsion wird nun am besten durch die adstringirenden Mittel bekämpft; hier also sind dieselben thatsächlich an ihrem Platze, während die antizymotisch wirkenden Mittel, die in den früheren Affectionen die erste Rolle spielten, nunmehr erst in zweite Reihe zu treten haben. — Es ist reine Erfahrungssache, vielleicht auch nur Lieblingssache des einzelnen Arztes, ob er dem einen oder

andern Mittel einen Vorzug giebt. Acidum tannicum in Substanz, Tanninalbuminate nach Lewin, die Tanninhaltigen Substanzen wie Radix Colombo, Ratanhia, Cascarilla, Paullinia sorbilis, Cortex Coto werden von vielen Praktikern gern und viel benutzt. Man verordne

℞ Acid. tannici 0,5 — 1—2 g : 100 Aq. mit einem Corrigens wie Syr. Sachari 20.
2stdl. 1 Kdfl. für Kinder von ½—1—3 Jahre

oder

℞ Acidi tannici solut. 0,5 — 1 — 2 : 100
Adde agitando.
Sol. albi ovi unius
m. d. s. — 2stdl. 1 Kdfl. (nach Lewin)

oder

℞ Decoct. s. Inf. Radicis Colombo 0,5 — 1,5—5 : 100
mit Syrup. Sachari 20.
m. d. s. 1—2stdl. 1 Kdfl.

oder

℞ Decoct. Corticis Ratanhae 1 — 2 — 5 : 100
mit Syr. Sachari 20
m. d. s. 1—2stdl. 1 Kdfl.

oder

℞ Decoct. Corticis Cascarillae oder Coto 0,5 — 1—5 : 100
mit Syr. Sachari 20
m. d. s. 1—2stdl. 1 Kdfl.

oder

℞ Paulliniae sorbilis pulverat. 0,05 — 0,1 — 0,3
Sachari 0,5
m. f. Pulv. 2stdl. 1 Pulver

oder die entsprechenden Tincturen dieser Mittel zu 3—5—10 Tropfen pro dosi.

Man wird in einzelnen Fällen zweifelsohne Erfolg sehen, wolle aber stets berücksichtigen, dass die Tanninhaltigen Mittel die Magenverdauung leicht stören, und dass sie da, wo sie die Diarrhoeen nicht alsbald sistiren, leicht bald mehr schädlich wirken, als nützen. — Von metallischen Mitteln sind Alaun, Bismuth, Plumbum aceticum, Liq. Ferri sesquichlorati und Argentum nitricum die beliebtesten und zumeist angewendeten.

Man gebe

℞ Aluminis crudi 0,01 — 0,05 — 0,1
mit Sacharum
2stdl. 1 Pulver

oder

℞ Bismuthi subnitrici 0,05 — 0,1 — 0,3
mit Sacharum
2stdl. 1 Pulver

oder

℞ Plumbum aceticum 0,005 — 0,01 — 0,015
2stdl. 1 Pulver

oder

℞ Liq. Ferri sesquichlorati gtt jjj — 5 — 10
zu Aq. destillat. 80,0
mit Syrup Sachar. 20
1—2stdl. 1 Kdfl.

oder endlich

℞ Argenti nitrici 0,06 — 0,1 — 0,15 : 90,0
mit Glycerini 10
2stdl. 1 Kdfl.

Meinen Erfahrungen gemäss sind Bismuthum subnitricum, Liquor Ferri sesquichlorati und Argentum nitricum stets diejenigen Mittel, welche den meisten Erfolg gewährt haben; namentlich habe ich zu dem letzteren mehr und mehr Vertrauen gewonnen. — Während diese Mittel zur inneren Anwendung kommen, wird es wohl angezeigt sein, weiterhin, oder besser gesagt, gleichzeitig noch nach zwei Richtungen hin seine Aufmerksamkeit zu lenken. Einmal ist es die, Hand in Hand mit der anatomischen Läsion des Darmkanals gehende, gesteigerte Peristaltik, welche die Diarrhoeen unterhält, und da Collapszustände bei dem secundären Katarrh weit weniger drohen, als z. B. bei der Cholera infantum, ist man in der glücklichen Lage, hier etwas dreister als dort von Opiaten Gebrauch zu machen. Man kann also entweder Pulvis Doveri, namentlich in Verbindung mit Bismuthum subnitricum, oder die Tinct. Opii mit Arg. nitricum oder mit Bismuth. zusammen geben, und wird dies namentlich dann thun, wenn die Kinder bei den Diarrhoeen sehr unruhig sind und an kolikartigen Schmerzen leiden.

Man wird verordnen

℞ Argenti nitrici 0,06 — 0,1 : 80,0
Tinct. Opii gtt jj — jjj — 5.
Glycerini 20.
m. d. 1—2stdl. 1 Kdfl.

oder

℞ Bismuth. subnitrici 1—2
Pulv. Doveri 0,3—1
Sachari 4.
m. f. pulv. divid. in partes aq. n. X
2stdl. 1 Pulv. für ein Kind von ½—1—3 Jahren. —

Weiterhin aber wird doch stets Bedacht zu nehmen sein, ob nicht gerade die unteren Darmabschnitte, insbesondere das Colon, am meisten afficirt sind, und man wird, wenn man überzeugt ist, dass dies der Fall ist, neben der inneren Medication die äussere Anwendung von adstringirenden Medikamenten in Form von Clysmata nicht versäumen.

Von den hier anzuwendenden Mitteln sind mir Acidum tannicum und Argentum nitricum weitaus als die besten von allen erschienen, und zwar werden dieselben so angewendet, dass nach einer vorausgegangenen Irrigation mit ½ — 1 Ltr. lauwarmem Wasser das Clysma zur Anwendung kommt.

Man verordne

℞ Acidi tannici 1 — 2 — 3 : 100 — 200 — 300
zu 3 Klystieren einzutheilen für je 1 Kind von ½—1—3 Jahren pro die

oder

℞ Argenti nitrici 0,1 — 0,2 — 0,5 : 100 — 200 — 300
zu 3 Klystieren.

Ganz schlecht und völlig zu verwerfen sind die unbegreiflicherweise noch immer üblichen Klystiere aus Amylum mit oder ohne Tinct. Opii. Dieselben sind nur dazu geeignet, die allmälig abnehmende faulige Gährung im Colon neuerdings anzuregen und sind zumeist von beträchtlicher Tympanites gefolgt. — Sollte mit dem Katarrh Tenesmus verbunden sein und beim Stuhlgange das Rectum mit hervorgestülpt werden, so sind die Irrigationen mit lauwarmem Wasser öfters zu machen, gefolgt von den Injectionen mit Acidum

tannicum, und wenn der Tenesmus nicht nachlässt, werden Suppositorien aus Butyrum Cacao, welche etwas Extract. Belladonnae enthalten, 0,01 — 0,02 : 1 — 1,5 Butyrum Cacao, weitaus bessere Erleichterung schaffen, als Amylumklystiere, oder man wende, wenn anders das Opium beliebt wird, die Tinct. Opii zu 1—3 gtt. (höchstens!) in einem Clysma mit lauwarmem Wasser an, und vermeide das völlig unbrauchbare und nur schädliche Amylum. — Soweit die anatomische Veränderung beim Darmkatarrh und die davon ausgelösten Diarrhoeen in Frage kommen, wird man mit diesen Mitteln, wenn überhaupt, durchkommen. —

Die weiteren Indikationen beziehen sich auf die functionelle Störung, die fehlerhafte Assimilation und die gesteigerte Gährung. Hier lässt sich nur alles dasjenige wiederholen, was schon beim primären dyspeptischen Katarrh gesagt worden ist. Mit Vorsicht wird man nach den früher entwickelten Maximen auch hier die antiseptisch wirkenden Mittel, und Pepsin etc. Hand in Hand mit den adstringirenden Mitteln ins Feld führen können. Bei allen diesen Anwendungen wird natürlich auf die Einsicht des Arztes Alles ankommen. —

Auch bezüglich der Diätetik wüsste ich dem dort Ausgeführten (p. 83) kaum noch Etwas hinzuzufügen. — Für die hartnäckigsten und lange sich hinschleppenden Fälle, insofern sie namentlich ältere Kinder betreffen, kann nicht genug ernst auf die geeignete Hautpflege, auf die vorsichtigste Auswahl der Nahrung, die Vermeidung nachweislicher Schädlichkeiten hingewiesen werden. — Oft ist endlich durch Ortswechsel, den Aufenthalt auf dem Lande, oder in einem milden Bergklima des Mittelgebirges die definitive Ausheilung zu erzielen und zwar sind für die norddeutschen Gegenden in Thüringen, dem Harz- und Riesengebirge die geeigneten Stationen zu finden. — Von balneo-therapeutischen Agentien ist auch hier wieder der Carlsbader Mühlbrunnen oder bei continuirlichen Diarrhoeen der Carlsbader Sprudel in Gaben von $\frac{1}{2}$—1 Weinglas 3mal täglich, warm gegeben, dringend zu empfehlen. Mit Soolbädern sei man vorsichtig, und wende dieselben weder zu stark, noch auch zu oft an, kaum mehr als 2 Mal wöchentlich. Seebäder vermeide man vollständig, da sie thatsächlich eher schaden als nützen; selbst mit der Empfehlung des Aufenthaltes an der See sei man vorsichtig. Ich

kann hier also mit Wiederhofer's dringender Empfehlung nicht übereinstimmen, wenigstens nicht, so lange die Kinder noch an dem Katarrh leiden. In der Reconvalescenz ist gegen den Gebrauch der Seeluft und die vorsichtige Anwendung der Seebäder nichts einzuwenden.

Unter den Complikationen erheischen besonders zwei unsere Obhut und ernste therapeutische Massnahmen, die Erkrankungen der Mundhöhle und der Haut. — Gegen die Stomatitis catarrhalis genügt oft die einfache Anwendung des Kali chloricum innerlich in Gaben von 1—2 : 100 2stdl. 1 Kdfl.; auch das Resorcin ist ein empfehlenswerthes Mittel, 0,5—1 : 100 2stdl. 1 Kdfl. — Zum Reinigen des Mundes bediene man sich von vornherein des Borax in Wasser gelöst, selbstverständlich ohne den unsinnigen Zusatz süsser Substanzen. — Gegen den Soor und zumeist auch gegen die Stomatitis aphthosa kann ich das Kali hypermanganicum als das weitaus wirksamste Mittel dringend empfehlen. — Man benütze es als Pinsel- und Waschwasser in Lösungen von 0,06 — 0,1 : 20. — Wo die Stomatitis aphthosa trotz dieses Mittels der Heilung widersteht, verwende man Pinselungen mit Argentum nitricum (0,6 — 0,1 : 10), die indess so gehandhabt werden müssen, dass man die einzelnen Efflorescenzen mit dem feinen Tuschpinsel betupft. — Wo Heilung überhaupt noch möglich ist, kommt man mit diesen Mitteln durch. —

Unter den Hautaffectionen ist die bedrohlichste die Furunkulose. Es bleibt leider kein anderes Mittel zur Heilung, als die Incision jedes einzelnen Furunkels, die Entleerung des Eiters und der Verband mit Jodoform. Gewiss ist es sehr peinlich, bei kleinen Kindern 5—10 Incisionen auf ein Mal zu machen, und fast täglich zu wiederholen, indess sieht man doch bei dieser Behandlung die Furunkulose oft sehr rasch abheilen. — Bezüglich der Eczeme, der Erytheme kann ich an dieser Stelle nur auf die dermatologischen Handbücher oder auch auf den Abschnitt in meinem Lehrbuche verweisen. — Letzteres gilt auch bezüglich der therapeutischen Massnahmen bei den complicirenden Erkrankungen der Respirationsorgane. Man wird sich oft nicht scheuen dürfen, trotz des schweren Gastro-Intestinalkatarrhes die von diesen Krankheiten indicirten Medikamente, so auch Antipyretica etc. in Anwendung zu bringen, wird dabei aber selbstverständlich Magen und Darmkatarrh nach Mög-

lichkeit zu schonen versuchen, wobei übrigens nicht unerwähnt bleiben mag, dass Chinin, in nicht zu grossen Gaben verabreicht, den Magen der Kinder nicht belästigt. — Dasselbe gilt überdiess auch für die Albuminurie und Nephritis. Auch diese wird nach den allgemein giltigen therapeutischen Grundsätzen zu behandeln sein, und es kann auf die allgemeinen pädiatrischen Handbücher verwiesen werden. —

V. Die Magen-Darm-Atrophie. Atrophie der Kinder. Athrepsie (Parrot).

Die Darm-Atrophie und die von ihr erzeugte allgemeine Atrophie der Kinder (Athrepsie nach Parrot) ist eine durchaus secundäre Krankheit. Sie geht aus dem secundären Magen-Darmkatarrh hervor, und ihr klinisches Krankheitsbild bildet gleichsam nur die continuirliche Fortsetzung oder das Endglied der von dem secundären Katarrh eingeleiteten Symptome. Die Krankheit ist zumeist tödtlich, doch nicht immer. Der tödtliche Ausgang erfolgt unter den Zeichen der Erschöpfung oder an intercurrenten Erkrankungen, zumeist des Respirationsapparates. Die Therapie fällt in vielen Stücken zusammen mit derjenigen des secundären Magen-Darmkatarrhs.

Pathologische Anatomie.

Schon in meinem Lehrbuche habe ich (p. 567) auf die Entstehung der Darmatrophie aus dem chronischen Darmkatarrh hingewiesen, seither ist gerade dieser Theil der Darmpathologie von Nothnagel ausführlicher bearbeitet, und in Vielem mir seit langer Zeit Bekanntem, Freunden und Schülern an Präparaten Demonstrirtem, habe ich in den Untersuchungen Nothnagel's Bestätigung gefunden. Indess beziehen sich seine Mittheilungen immerhin mehr auf Erwachsene, während die Pädatrophie nur gelegentlich Berücksichtigung findet; auch haben sich in der Auffassung und Beurtheilung einzelner Erscheinungen manche Differenzpunkte ergeben, die im Folgenden erörtert werden sollen. — Die makroskopischen anatomischen Veränderungen an Kinderleichen, welche an Atrophie ver-

storben sind, sind folgende: Die Leiche ist excessiv abgemagert, die Haut trocken, mitunter papierdünn, mit bräunlichen Schüppchen an vielen Stellen bedeckt, vielfach sieht man auch submiliare Bläschen auf rothbraunem Grunde, hin und wieder Furunkeln, oder Narben von solchen. — Die Kopfknochen dünn, sehr blutreich, blauroth von Farbe. — Die Dura und Pia mit reichlich injicirten Gefässen versehen, die Pia mitunter auffallend feucht. Das Gehirn weich, mässig blutreich oder auch zuweilen sehr blutreich, feucht, die Plexus choroidei stark mit Blut erfüllt. — Die Lungen lufthaltig oder in den untersten Partien atelektatisch, sonst eher blass, vorausgesetzt, dass nicht frische pleuritische Schwarten vorhanden sind, oder neue katarrhalisch pneumonische Heerde, mit solchen. Dann finden sich in der Regel an der Pleura circumscripte bis erbsengrosse subpleurale Ecchymosen. — Das Herz ist klein, zumeist gut contrahirt, die Klappen unverändert, der Herzmuskel blass, keine ausgesprochene makroskopisch sichtbare Verfettung zeigend. — Der Magen weit ausgedehnt, gross. Die Magenschleimhaut grau, im Ganzen bleich, einzelne der über das Niveau sich hie und da erhebenden streifigen Falten von bräunlicher oder braunrother Farbe. — Der Dünndarm im Ganzen blass, mit Gas erfüllt, durchscheinend, die Mucosa des Dünndarms etwas aufgelockert, mitunter etwas dicker als normal erscheinend, mitunter aber auch nicht, sondern sehr blass, etwas rauh, wie geschoren. Die gesammte Darmwand nur im Duodenum und Anfangstheil des Jejunum mit zahlreichen, in der Regel stark gallig tingirten Falten. In den übrigen Abschnitten des Dünndarms, dem untern Jejunum und Ileum höchst auffallender Weise von den Peyer'schen Haufen wenig zu sehen. Dieselben erscheinen nur als schmale, dünne grauliche oder bräunliche Streifen, die das Niveau der Schleimhaut nicht überragen, ihre Oberfläche ist nicht uneben, sondern glatt, so dass sie kaum in's Gesicht fallen. — Nicht immer und auch nicht bei allen Peyer'schen Haufen desselben Darmes ist aber der Befund der gleiche, sondern man findet neben den beschriebenen lange, breite, stark hervortretende, tief grau aussehende, mitunter von bleicher Umgebung, mitunter aber auch noch von stark injicirten Gefässen eingefasste Peyer'sche Haufen, oder auch tief dunkelroth injicirte augenscheinlich von Hämorrhagieen durchsetzte; dann ist die Umgebung derselben in der Regel nicht blass, sondern

etwas rosig gefärbte Strecken wechseln mit den tief bleichen im Darmkanal ab. — Das glatte Aussehen und die Kleinheit der Plaques in dem zuerst beschriebenen Befunde fällt zumeist dicht oberhalb der Bauhinischen Klappe auf, weil sich bei den anderen, bisher beschriebenen Prozessen, gerade dort, die Schwellungen am stärksten präsentiren. Der Inhalt des Dünndarms ist im oberen Theile desselben flockig, weiter abwärts mehr fäculent, gallig, oft goldgelb tingirt. — Das Colon ist stellenweise mit Gas aufgetrieben, im unteren Abschnitt mit breiigen fäculenten homogenen, graugrünen oder graubraunen Massen erfüllt, oder enthält im Quercolon mehr hellbraune dünnflüssigere Massen und ist alsdann im unteren Abschnitt leer und stark contrahirt. — Die Darmwand des Colon zeigt je nach dem Contractionszustande verschiedene Dicke, nirgend ist eine auffällige Verdünnung vorhanden. Die Mucosa ist glatt, blass, grau. Die Follikel treten ebenso, wie im Dünndarm fast gar nicht hervor, nur punktförmige Oeffnungen zeigen die Stelle des Sitzes derselben an, doch ist die Umgebung dieser Punkte nicht geschwollen oder hervortretend. Indess verbreitet sich diese Beschaffenheit zumeist nicht über das ganze Colon, sondern zwischendurch, zumeist entweder im Colon ascendens oder in der Gegend der Curvatura sigmoidea findet man beträchtliche Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut, starke Wulstung derselben und hin und wieder wohl auch starke Röthe auf der Höhe der gebildeten Falten oder selbst noch bräunliche, von früheren Hämorrhagieen herrührende Verfärbung. — Das Pancreas ist klein, röthlich grau oder fast weiss, derb. Die Milz klein, weich, schlaff und arm an Follikeln. Die Leber wechselnd, mitunter sehr gross, sehr fettreich, von blasser Farbe mit zahlreichen grösseren fettigen Flecken, in anderen Fällen mehr derb und blutreich, die Acini klein und von dunkelrother Farbe. Die Nieren klein, die Corticalis schmal, blass, seltener blutreich. Die Medullarsubstanz mehr blutreich, aus den Nierenkelchen ist nicht selten eine trübe, fast eitrige Flüssigkeit herauszudrücken und auch das Nierenbecken ist mit dieser Flüssigkeit gefüllt; überdiess oft Anhäufungen von bräunlichen, sandig anzufühlenden Harnsäureconcrementen, die sich durch die Murexidprobe unzweifelhaft als solche dokumentiren. Die eitrige Flüssigkeit im Nierenbecken kann allerdings auch fehlen. — Die gesammten Lymphdrüsen des Körpers etwas

geschwollen. Die intestinalen Lymphdrüsen mitunter klein, weiss, derb, oder mässig vergrössert, auf dem Durchschnitt grau oder grauweiss, einzelne der intestinalen Lymphdrüsen indess gross, um das 3—4fache geschwollen, blauroth und auf dem Durchschnitt feucht von blaurother bis braunrother Farbe. —

Mikroskopische Beschaffenheit der Magen- und Darmwand.

Hervorzuheben ist in erster Linie das durchaus wechselnde Bild, welches an den verschiedenen Abschnitten der Magen- und Darmwand gefunden wird. — Ich kann keinen einzigen Fall bezeichnen, bei welchem ich die nachfolgend beschriebenen Veränderungen durchweg über den gesammten Intestinaltract verbreitet gefunden hätte, darin ist im kindlichen Alter der Befund genau dem von Nothnagel beschriebenen entsprechend, und auch der Reihenfolge nach kann zugegeben werden, dass der untere Theil des Ileum und Theile des Colon die am häufigsten und schwersten ergriffenen sind; relativ am seltensten ist die Magenwand ergriffen und selbst in den schwersten Fällen nur stellenweise, während andere Stellen noch wohlbehaltene Magendrüsen allerdings zumeist mit starker interstitieller Zellinfiltration zeigen. Dabei ist aber nicht ausgeschlossen, dass nicht in einzelnen Fällen gerade eine sehr weitgehende Vernichtung der Magenwand Platz gegriffen hätte. —

Auf die Veränderungen des Epithels einzugehen, vermeide ich hier ebenso, wie es fast im ganzen Verlaufe der vorliegenden Studie geschehen ist. Man findet so selten wohl erhaltenes Epithel auf der Magen-Darmschleimhaut, selbst wenn die Sectionen nur 5—6 Stunden nach dem Tode und selbst an ganz wohlerhaltenen, pathologisch anatomisch fast gar nicht veränderten und mit allen Cautelen behandelten Darmstücken gemacht sind, dass der Verlust des Epithels sicher cadaveröser Natur ist. Darin hat Nothnagel vollkommen Recht. Ich habe öfters Magen- und Darmwand, ohne die Theile zu öffnen, unterbunden, abgeschnitten in absoluten Alkohol gebracht, nach der Erhärtung in Alkohol und Aether in Celloidin gebettet und konnte an den so hergestellten Mikrotomschnitten, den, die Darmoberfläche bedeckenden, Microorganismen einschliessenden Darminhalt auf der Darmwand darstellen, habe aber auch bei dieser

Präparationsmethode nur Bilder erhalten, wie sie in Taf. I. Fig. 6 und 7 und Taf. III. Fig. 5. dargestellt sind, ohne dass ich im Stande gewesen wäre, mit Sicherheit Aussagen über die Beschaffenheit des Epithels zu machen; immer waren es, und relativ noch am besten auf der Magenoberfläche, nur ganz kurze, nur zufällig angetroffene Stellen, an welchen das Epithel dargestellt werden konnte. So sieht man in der Magenwand bei Fig. 4. Taf. III. allerdings die oberen Schichten des Drüsen-Epithels stellenweise erhalten, stellenweise verloren. — Ich lege darauf kein Gewicht. —

Die Mucosa.

Die Darmfalten. Man befindet sich im Irrthum, wenn man in dem erkrankten Darm die Darmfalten als verschwunden oder eingesunken hält. An den am schlimmsten betroffenen Partieen können dieselben flacher sein, indess ist dies so wechselnd und so ausserordentlich verschieden, man ist so abhängig von der Präparationsmethode, der Spannung des präparirten Darmstückes und dem Contractionszustande des Darmes selbst, dass auf Angaben betreffs der Höhe der Falten gar nichts zu geben ist. —

Magenwand. Ein ausgeprägtes Bild der Veränderungen der Mucosa des Magens präsentirt Fig. 9. Taf. III. Die Mucosa der Magenwand ist im Ganzen etwa auf den 4ten Theil ihrer normalen Dicke reducirt. Die Magendrüsen sind an vielen Stellen vollständig verloren gegangen. Bindegewebszüge mit lockerem Gewebe und langen, noch ziemlich vollsaftigen Spindelzellen, oder an andern Stellen Rundzellenhaufen erfüllen den Platz, den sie inne gehabt haben, zwischen den letzteren selbst befinden sich Lücken, augenscheinlich an solchen Stellen, wo Zellen und Drüsen abhanden gekommen sind. Bei a. sieht man noch Reste von früheren Magendrüsen mitten in den von Zellenhaufen umgebenen Lücken liegen. — Indess irrt man, wenn man annehmen wollte, dass die gesammte Magenwand diese Beschaffenheit hat, oder gar dass sie bei allen an Atrophie verstorbenen Kindern dasselbe Aussehen habe; die Magenwand widersteht sogar dem atrophirenden Prozesse relativ lange, und ich habe, um letzteres noch zu betonen, die Magenwand mitunter nahezu intact, bei anderen im Zustande des chronischen Katarrhs gefunden, wie Fig. 4. Taf. III. ihn präsentirt.

D ü n n d a r m. Die Lieberkühn'schen Drüsen zeigen an den verschiedenen Stellen die verschiedenartigste Beschaffenheit. Vielfach findet man die Drüsen im Stadium wie Fig. 5. und 6. wiedergeben und beim secundären chronischen Katarrh beschrieben ist, also in vollster Wucherung begriffen, augenscheinlich mit Ausfall und Regeneration von unten her, in anderen ist das Bild, wie Fig. 10. es wiedergiebt. — Von den Drüsen sind nur die Drüsenfundi erhalten, oder nach verschiedenen Richtungen hin gelagerte, bald halbaufgerichtete, bald platt und zu der Darmwand parallel hingelegte, dilatirte oder verengerte Stümpfe der früheren Schläuche. Zwischen denselben sieht man Bindegewebszüge zum Theil mit Rundzellen, zum Theil mit noch vollsaftig erscheinenden oder sich spindelförmig gestaltenden, augenscheinlich relativ frischen Bindegewebszellen, und hin und wieder mit einem Gerinnsel erfüllte Gefässe, oder zwischendurch goldgelb erglänzende, die Contouren von Blutkörperchen nur noch undeutlich zeigende Massen, augenscheinlich jüngere oder ältere Reste von Hämorrhagieen, oder völlig der Zellform entbehrende goldgelbe Pigmenthaufen, wie auch N o t h n a g e l sehr richtig schildert. Die Drüsen zeigen nur einen sehr wechselnden Bruchtheil der normalen Länge, zumeist sind nur kurze Stümpfe noch vorhanden, für welche Maasse anzugeben thatsächlich zwecklos ist, weil dieselben auf- und abschwanken, mitunter in demselben Präparat um das Doppelte oder Dreifache verschieden sind, und dies um so mehr, als auch die übrig gebliebenen Drüsenfundi oft sonderbare geschwungene oder geschlängelte, ausgebuchtete oder ausgeweitete Figuren annehmen; — dass die Drüsen vollständig verschwunden wären, ist nur für ganz kurze Strecken zuzugeben, denn schon in einem Gesichtsfelde des Mikroskopes begegnet man neben solchen, der Drüsen total entbehrenden Stellen, gewiss einer anderen, wo die Stümpfe der Drüsen noch vorhanden sind. Anders mit den Z o t t e n; von diesen ist entweder überhaupt Nichts erhalten, dann sind dieselben einfach verschwunden und die Mucosa erscheint glatt, eben ohne solche, oder man findet kurze, das Niveau der Schleimhaut um ein Geringes überragende Stümpfe, wiederum in sonderbarem Wechsel der Länge, mit einem feinkörnigen Inhalt und mit einem faserig sich darstellenden Gewebe, schwer erkennbarem centralem Lymphgefäss oder sich schlecht färbenden, unregelmässig gestalteten länglichen oder

geschwungenen spindelförmigen Kernen. Dass die Zellen, wie Nothnagel angiebt, völlig verloren gegangen seien, kann ich nicht zugeben, sondern ich habe dieselben an nicht cadaverös veränderten Zotten stets gesehen, und auch durch die Färbung, wenn auch nicht so schön, wie sonst bei Kernfärbungen darstellen können. Frische Rundzellen sind in den Zottenresten nur sehr vereinzelt vorhanden. Fig. 10. Taf. III. giebt ein Bild eines noch nicht absolut zerstörten Stückes der so veränderten Darmwand wieder, wobei in a. a. die Reste der Lieberkühn'schen Drüsen sich präsentiren. In den Stümpfen der Drüsenschläuche erkennt man zum Theil noch wohlerhaltene Drüsenzellen mit deutlichen Kernen, namentlich nach dem Drüsenfundus zu; zum Theil aber durchscheinende, gleichsam glasig entartete, oder eigenthümlich trüb und feinkörnig erscheinende Zellen, insbesondere nach dem Drüsenausgange zu, überdiess in der Mitte der Drüsenschläuche einen feinkörnigen oder glasigen Streifen, mit dunkelgefärbten Bruchstücken von eingeschmolzenen Zellen und eingelagerten Microorganismen der mannigfachsten Form, Stäbchen und Coccen wüst durcheinander liegend. —

Im Dickdarm sind die Veränderungen völlig analog, wie Fig. 11. Taf. III. erkennen lässt. Man hat in der Beurtheilung der Veränderungen der Dickdarmwand nur das zu berücksichtigen, dass die Lieberkühn'schen Drüsen daselbst bei der Präparation ausserordentlich leicht herausfallen und dass dann Verluste von Drüsen sich unter dem Mikroshop präsentiren können, die in vivo noch nicht bestanden haben; diese Täuschung kann um so leichter werden, wenn hier die entstandenen Lücken durch das zusammenklappende Zwischengewebe gleichsam gedeckt werden. Dann sieht man unter Fehlen von Drüsen hellere und dunklere Zonen, die indess nichts mit echter Atrophie zu thun haben. Massgebend sind hier nur die mit allen Cautelen gefertigten Mikrotomschnitte, oder letztere nach Einbettung derselben in die so leicht zu handhabende Celloidinmasse. Bei diesen Präparaten kann man sich von dem stattgehabten Verlust von Drüsen und von den, den Veränderungen im Dünndarm, analogen Zuständen der Mucosa überzeugen. — Höchst auffällig ist bei den noch erhaltenen Drüsen die schon beim Dünndarm beschriebene Verschleimung und becherartige Degeneration sehr vieler Drüsenzellen.

Die Submucosa. Atrophische Zustände in der Muscularis

mucosae konnte ich nicht constatiren; immer war dieselbe deutlich erkennbar, die Muskelkerne deutlich, ohne nachweisbare Veränderung und die Dicke des Muskels ebenfalls in den normalen[1]), von mir früher angegebenen Grenzen schwankend.

In der Submucosa fällt aber zunächst die colossale Ausdehnung und die Varicosität der Gefässe auf. An vielen Stellen nehmen dieselben fast die ganze Dicke der Submucosa ein; von diesen Gefässen aus, wenngleich nicht im direkten Zusammenhange mit denselben sieht man die früher erwähnten goldgelben unregelmässig gestalteten Pigmentmassen, zum Theil mit noch deutlichen Contouren von Blutkörperchen, sich nach der Mucosa hineinziehen und zwischen den Resten der Lieberkühn'schen Drüsen Platz greifen. — Die Submucosa erscheint auf etwa $^1/_3$ des normalen Durchmessers reducirt, das Bindegewebe erscheint straffer, mehr dickfasrig, die darin eingelagerte Zellenzahl viel geringer, als selbst in der Norm, insbesondere auch die Ehrlich'schen Mastzellen weniger zahlreich. — Rundzellen fehlen fast vollständig, namentlich in den sehr weit vorgeschrittenen Partieen der Atrophie am Dünndarm. — Diese Veränderungen finden sich gleichmässig in den befallenen Darmpartieen, so dass Unterschiede zwischen Magen, Dünndarm und Dickdarm nicht hervorgehoben werden können. — Höchst bemerkenswerth ist das Verhalten des Follikelapparates. Schon aus der makroskopischen Schilderung geht hervor, dass die mannigfachsten Verschiedenheiten vorkommen, dass die hyperplastischen Prozesse des secundären Katarrhs mit atrophischen bei demselben Kranken an verschiedenen Darmstücken abwechseln; ganz unzweifelhaft kommt eine reine folliculäre Atrophie, ohne anderweitige Veränderung der Darmwand nicht vor, bei Kindern so wenig, wie bei den von Nothnagel besonders berücksichtigten Erwachsenen. Darin kann ich Nothnagel vollkommen Recht geben; aber ebenso ganz unzweifelhaft kommt es bei der echten Atrophie zu den vollkommensten atrophischen Zuständen des Follikelapparates, — wohlverstanden, ohne Verschwärung, ohne jeden Zerfall oder Platzen des Follikels, vielmehr handelt es sich um reine Atrophie, Verkümmerung des Follikels. — Man sieht an diesen Follikeln, einzelnen sowohl, wie Peyer'schen Haufen die Breite des Fol-

---

1) Virchow's Archiv Bd. 89.

likels wesentlich reducirt, die Zellhaufen weit spärlicher, die Zellkerne noch ziemlich gross, aber vielfach unregelmässig gestaltet. Die wesentlichste Veränderung zeigt indess das den Follikel durchsetzende, in der Norm fast kaum wahrnehmbare Bindegewebe und die Gefässe desselben. Das Bindegewebe ist lockig, straff, sehr reichlich und durchsetzt in Zügen und Strängen, zum Theil dieselben vollkommen verdrängend, die wesentlich reducirten Zellhaufen; ausserdem findet man aber sehr reichliche, an vielen Stellen dilatirte Capillaren mit zahlreichen spindelförmigen Kernen, welche die so veränderten Follikel durchziehen. Auf eine weitere Strecke hin sieht man endlich von einem so veränderten Follikel, oder mehr noch von den Peyer'schen Haufen aus, in der Submucosa, mit Bindegewebszügen gemischte zahlreiche zum Theil spindelförmige, zum Theil runde Zellen in dem Gewebe unterhalb des Brücke'schen Muskels sich ausbreiten, wahrscheinlich ebenfalls Reste des früher vergrösserten und nunmehr in Schrumpfung befindlichen folliculären Gebildes. — Fettigen Detritus habe ich also hier nicht gefunden, auch keine Narbenbildung mit Einziehung der Oberfläche, sondern, wie man sieht, echte gleichsam interstitielle Wucherung und augenscheinlich nachfolgende Schrumpfung. — Taf. III. Fig. 10. giebt bei c. ein Bild dieser Veränderungen. — Es handelt sich also wesentlich um atrophische Verwüstung der folliculären Gebilde und zwar ohne Verschwärung, gleichsam von unten oder innen her, und dieser Veränderung begegnet man ebenso im Colon, wie ganz besonders im Ileum. — Ueber die Beschaffenheit der Muscularis etwas Bestimmtes bei der Darmatrophie auszusagen, ist sehr schwierig, weil wiederum Contractionsverhältnisse, Spannung bei der Präparation etc. eine wesentliche Rolle in der Bestimmung der Dicke spielen, ferner aber, weil man in ein und demselben Darm an verschiedenen Abschnitten so ausserordentlich verschiedene Verhältnisse trifft. Bei alledem glaube ich behaupten zu können, dass mit der hochgradigen Atrophie der Mucosa eine beträchtliche Atrophie der Muscularis, wenigstens im Ileum, zumeist verbunden ist. An manchen Stellen derselben findet man die Muscularis in beiden Schichten thatsächlich auf etwa $^1/_3$ der von mir als Norm festgestellten Dicke beschränkt, während man im Colon eine derartige Abnahme nicht mit Bestimmtheit constatiren kann. Die Details der Abnahme lassen sich aber im Wesentlichen

dahin feststellen, dass die Zahl der Muskelkerne verringert erscheint; wirkliche Verfettung der Muskelkerne ist nur spärlich zu sehen. Dagegen fällt auf, dass die Muskelkerne sich mit Anilinfarben schlechter färben lassen, als in der Norm. — Höchst auffällig ist endlich die wechselnde Beschaffenheit der intermusculären Lymphgefässe je nach dem Grade des Fortschrittes der Atrophie an der Mucosa. Während bei intensiv atrophirter Mucosa und Muscularis die Lymphgefässe zwischen den beiden Muskelschichten sich fast gänzlich der Beobachtung entziehen, so wenig deutlich markiren sich Lumina und Endothelien derselben, sieht man dieselben an den noch besser erhaltenen Partieen der Darmwand zu dilatirten, zellenreichen Gebilden mit vollsaftigen Endothelien umgewandelt, wie dieselben früher beschrieben und auf Taf. I. Fig. 11. abgebildet sind. —

Ueber das Verhalten der nervösen Gebilde des Darmkanals bei der Atrophie bin ich leider ausser Stande, Etwas Bestimmtes anzugeben, da meine Untersuchungen nach dieser Richtung nicht ausgedehnt waren; nach den neueren Forschungen von Jürgens[1]), Blaschko[2]), Sasaki[3]) scheint es in der That, dass wesentliche Veränderungen in den Auerbach'schen und Meissner'schen Plexus auch bei der Darmatrophie der Kinder Statt haben. Es wird eine fernere Aufgabe sein, die Untersuchung auch auf diesen Gegenstand hin zu richten. Es sei nur erwähnt, dass die genannten Autoren eine parenchymatöse Degeneration der Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus nachgewiesen haben, und dass namentlich Sasaki die Erkrankungsform mit perniciöser Anämie in Beziehung gebracht hat. —

Es erübrigt noch zu erwähnen, dass an denjenigen Partieen der Darmwand, welche, wie bei der Darstellung des makroskopischen Bildes geschildert wurde, sich noch im Schwellungsstadium befinden, alle diejenigen mikroskopischen Bilder wieder gefunden werden, welche beim secundären Katarrh beschrieben und in den Figuren Taf. III. 4—7. dargestellt sind. —

Allgemeines Krankheitsbild.

Das klinische Krankheitsbild der Atrophie ist im Wesentlichen

---

1) Jürgens, Berl. Klinische Wochenschr. 1882. N. 28. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1884. p. 252.

2) Blaschko, Virchow's Archiv Bd. 94.

3) Sasaki, Virchow's Archiv Bd. 96.

nur die Fortsetzung und die fortschreitende Verschlimmerung desjenigen Bildes, welches bei dem chronischen secundären Magen-Darmkatarrh gezeichnet worden ist. Mehr und mehr nimmt die Abmagerung der Kinder zu. Das Gewicht der Kinder sinkt mehr und mehr. Die Haut wird trocken, grau oder bräunlich, abschilfernd, die Hautfalte bleibt stehen. Die Fontanelle ist eingesunken, die Kopfknochen über einander geschoben. Das Gesicht hat ein vollkommen greisenhaftes Aussehen, blass, die Augen liegen tief. Die Nase ist spitz. Der Mund steht offen; die Mundhöhlenschleimhaut zeigt je nach dem Maasse der statthabenden Pflege und Reinlichkeit eine rothe, spiegelnde, glatte Oberfläche, die trocken erscheint, oder dicke bräunliche, fadenziehende Belege, die auch die Lippen und die Zunge überziehen; dazwischen dicke pelzige zuweilen ebenfalls braun gefärbte Soorauflagerungen. Die Lippen sind rissig, trocken, roth. Die Mundwinkel wund, ulcerirt, mit Börkchen bedeckt. Die Kinder sind tief apathisch, so recht und durchaus elend. Der Gesichtsausdruck kläglich, die Stimmung, wenn von solcher überhaupt noch die Rede sein kann, erbärmlich; bei jeder Berührung ertönt ein winselndes, etwas heiseres Geschrei. — Die Halspartie zeigt tiefe Gruben vor und hinter den Sternokleidomastoidei. Die Rippen treten stark hervor, die Intercostalräume sind eingesunken. Die Respiration flach, nur mitunter seufzend, tief. Die Auscultation und Percussion ergiebt keine auffallend abnormen Phänomene, selten Rasseln, nur der Schall ist etwas matter, als normal, die Herzdämpfung ist nicht verändert; die Töne sind dumpf, aber in regelmässiger Schlagfolge, ohne Nebengeräusche. Der Unterleib ist aufgetrieben, weich, pappig, auf Berührung nicht auffallend schmerzhaft; die Leber ist leicht durchzufühlen, hin und wieder wohl auch die Milz. Der Schall auf dem Abdomen ist gedämpft tympanitisch, in den abhängigen Theilen wohl nicht völlig gedämpft und zuweilen, als ein Zeichen von flüssigem Exsudat in der Bauchhöhle, Schallwechsel vorhanden. — Die Umgebung des Anus ist roth, die Nates roth bis rothbraun, zuweilen mit trockenen Schuppen bedeckt. Die Schenkel abgemagert, faltig. — Die Stuhlgänge wechselnd, mitunter rasch aufeinander folgend, dünn und diarrhoisch, Milch- und Nahrungsreste enthaltend, am andern Tage aber wieder breiig weich, anscheinend ganz homogen, salbenartig, von gelbbräunlicher Farbe, normalen Stuhl-

gängen weit mehr ähnlich, als sonst wohl. — Die Lymphdrüsen der Achselhöhle, der Haut und der Sckenkelbeuge sind geschwollen, härtlich anzufühlen. — So gehen Tage, selbst Wochen vorüber, die Kinder wollen sich nicht erholen, die Magerkeit nimmt eher noch zu, als ab, und endlich erfolgt, sei es unter sich hinzugesellendem Husten, oder nach Eintritt von Oedemen, oder rasch erfolgenden Diarrhoeen und Erbrechen, oder endlich unter Convulsionen der Tod. — Aber auch aus diesem, anscheinend tiefsten Elend können Besserungen eintreten; die Erholung geschieht zwar langsam, und mit Unterbrechungen; aber allmälig hebt sich das Gewicht. Die Haut wird glatter, mehr elastisch. Die Zunge und Mundschleimhaut werden wieder feucht, blassrosa, normal; die Diarrhoeen sind völlig verschwunden und die Stuhlgänge erhalten ein normales Aussehen von mehr gelblicher bis gelbbrauner Beschaffenheit. Die Gemüthsstimmung der Kinder wird in dem gleichen Maasse besser, sie werden theilnahmsvoller, lachen auch wohl wieder auf Zuruf und Anreden und nach einigen Monaten ist man kaum noch im Stande, an dem vielleicht noch etwas bleich aussehenden, aber mit stattlichem Fettpolster versehenen Kinde auch nur zu ahnen, in welchem Zustande des Elends sich dasselbe befunden hat.

Spezielle Symptomatologie.

Naturgemäss deckt sich die spezielle Symptomatologie auch im Einzelnen vielfach mit den Symptomen, welche schon beim secundären chronischen Magen-Darmkatarrh beschrieben sind, indess bedürfen gewisse Erscheinungen, welche die Atrophie charakterisiren, besonderer Berücksichtigung.

Haut. Die Abmagerung der Haut wird excessiv. Die Haut ist thatsächlich papierdünn, und entbehrt jeder Elasticität, dabei ist sie trocken, rauh. An den unteren Extremitäten, so namentlich an den Fersen und Waden schilfert sie zum Theil in grösseren schuppenartigen Epidermisfetzen ab, zuweilen treten Oedeme an den unteren Extremitäten auf. Um die Nates herum roth, wund. Einzelne Abscesse finden sich im Unterhautzellgewebe, namentlich auf den Nates und Rücken, dagegen besteht nicht mehr die frühere Neigung zur Furunkelbildung, wenigstens sind die Furunkel nicht tiefgehend, nicht gross, sondern klein, mehr oberflächlich und umgränzt, brechen

leicht spontan durch und bedecken sich an der Durchbruchsstelle mit bräunlichen blutig tingirten Krusten. Ueberdiess sieht man zahlreichere pemphigoide noch Flüssigkeit enthaltende Blasen oder deren Reste, runde mit Epidermis-Schüppchen bedeckte bräunlich rothe Flecke, ferner kleine weithin über den Bauch, Rücken und die unteren Extremitäten verbreitete, flache knötchenartige Gebilde von Linsenkorngrösse, solche von rothblauer oder röthlicher Farbe, mit rothem Hofe umgeben, die als Lichenknötchen bezeichnet werden können, endlich aber treten in einzelnen, wenngleich seltenen Fällen multiple kleine Petechien auf der Haut auf, mit denen die Bauchhaut und die Oberschenkel bedeckt sind. — Diese Hämorrhagieen in der Haut können mit Abscessen in dem subcutanen Zellgewebe der Nates gleichzeitig erscheinen. —

Alle diese eigentlich als Complikationen anzusprechenden Krankheitsformen der Haut begleiten die Atrophie der Kinder fast stetig, so dass es zweckmässig erscheint, dieselben dem eigentlichen Krankheitsbilde einzureihen. Die mangelhafte Vegetation der Haut, und die verringerte Widerstandsfähigkeit derselben gegen äussere Einflüsse, wohl auch gegen das Eindringen von Microorganismen, welche wahrscheinlich die Mehrzahl dieser Erkrankungsformen veranlassen, ist augenscheinlich. Für andere Formen ist aber wohl direkt auch die mangelhafte Ernährung der Gewebe unter dem Einfluss der gesammten Atrophie, die Ursache der Erkrankungen, so bei den lichenartigen, den pemphigoiden und hämorrhagischen Formen. — Jedenfalls tragen die juckenden weit verbreiteten Anomalieen der Haut, die Blutverluste und Eiterverluste wesentlich mit dazu bei, weiterhin die vom Darmkanal eingeleitete Atrophirung der Kinder zu fördern. — In den Fällen, welche zur Besserung gehen, ist die Wiederkehr der Elasticität der Haut, die grössere Geschmeidigkeit, Glätte und Weichheit derselben, das erste und wohl beachtenswerthe Zeichen dieser Besserung, die sich alsbald auch in der Gewichtszunahme dokumentirt.

Allgemeinbefinden und Ernährungszustand. Beide sind im Verlaufe der fortschreitenden Atrophie geradezu erbärmlich. — Das Elend der Kinder, die traurige Hilfslosigkeit, die Apathie, das jämmerliche heisere Wimmern bei Berührung und Anrede sind wirklich erbarmenswerth, um so mehr, wenn, wie bei

vielen dieser Kinder des Proletariats mangelhafte Sorgfalt der Pflege, sei es aus Noth oder Leichtsinn, die Qualen verschlimmert. — Die Gewichtsverhältnisse sind nahezu völlig denjenigen entsprechend, die wir beim chronischen secundären Katarrh kennen gelernt haben. Die Abnahme dauernd oder unter mannigfachen Schwankungen bis zum Tode, und langsame gleichfalls unter Schwankungen statthabende Zunahme bei beginnender Besserung. Für jede der beiden Formen nur je ein Beispiel.

1) W. Br. (383. 1884.) 9/6. aufgenommen mit Brechdurchfall.

11/6. Gewicht 5190. Erbrechen und Diarrhoe sistirt.
18/6. » 4940. Temp. 37,4. Athethosis.
25/6. » 5170. Anscheinend normaler Stuhlgang.
9/7. » 4600. Sehr elend.
16/7. Excessiv abgemagert und am 19/7. gestorben.

2) M. W. (563. 1882.) 22/10. aufgenommen. Atrophie nach 3maligem Brechdurchfall. Gewicht 4000.

26/10. Gewicht 4300.
3/11. » 4250. Pappiger Leib, angehaltener Stuhlgang.
10/11. » 4350. Irrigation wegen Obstipation.
17/11. » 4540. Aussehen besser.
26/11. » 4850. Regelmässiger Stuhlgang.
8/12. » 5100. —
2/1. » 5470. etc.

Verdauungsapparat.

Mundhöhle. Alle beim secundären chronischen Katarrh vorkommenden Erkrankungen der Mundhöhle begleiten auch die Atrophie; besonders aber sind der Soor und für jüngere Kinder die Bednar'schen Aphthen die häufigen Complikationen der Erkrankung. Der Soor oft in furchtbarer Ausdehnung und das Ende beschleunigend oder direkt herbeiführend; die Bednar'schen Aphthen deshalb von so wesentlicher Bedeutung, weil sie die Kinder, denen man die Brust bieten möchte, oder bieten kann, am Saugen hindern, und dieselben gerade zur ungelegensten Zeit zur Selbstentwöhnung bringen. — Bei denjenigen Kindern, welche unter guter Pflege sind, und von den genannten Affectionen frei bleiben, ist die Mundschleimhaut zumeist trocken, blassrosa, die Lippen gleichfalls trocken, hie und da mit

Rhagaden, ebenso wie die Mundwinkel versehen. Die Zunge ist spiegelblank, glatt, wie lakirt, trocken oder mit wenig fadenziehendem Schleim bedeckt. In dem Maasse, wie die Besserung dieser Kinder fortschreitet, verflachen sich und heilen alsbald die Rhagaden der Lippen, die Mundhöhle wird mehr feucht und erhält normale Schleim- und Speichelabsonderung. —

Abdomen. Der Leib ist während der Affection zumeist etwas aufgetrieben, aber dabei auffallend weich und von eigenthümlich teigiger Beschaffenheit; er verhält sich im Uebrigen nun wie bei dem secundären Katarrh, da die Unterleibsorgane sich durch die dünnen Bauchdecken von Tag zu Tag leichter durchfühlen lassen, auch die physikalischen Verhältnisse im Wesentlichen dieselben bleiben, wie dort. — Nur in denjenigen Fällen, wo wirkliche Stuhlverstopfung eintritt, kommen stärkere Spannungen der Bauchdecken und Gasauftreibungen des Epigastrium vor, auch ist in diesen Fällen die Dämpfung in dem linken Hypochondrium etwas mehr auffallend. Mitunter findet man etwas freies Exsudat in der Bauchhöhle, was sich durch Schallwechsel bei der Umlagerung der Kinder kund giebt.

Das Erbrechen. Das Erbrechen ist keine der Atrophie als solcher zukommende Erscheinung, es kann vorhanden sein und zeitweilig sogar so intensiv werden, dass fast auf jede Darreichung von Nahrung Erbrechen erfolgt, es kann aber auch vollständig fehlen, nachdem die erste Attaque eines eigentlichen Brechdurchfalls oder acuten dyspeptischen Katarrhs vorübergegangen ist; sonach hat auch das Erbrochene keine bestimmten charakteristischen Eigenschaften. Es kann betreffs derselben nur auf das oben (p. 175) Erwähnte verwiesen werden. Im Ganzen ist daran festzuhalten, dass die Magenwand in der atrophischen Entartung mit der Darmwand zumeist nicht gleichen Schritt hält, wie dies schon (p. 204) auseinander gesetzt ist. — Auf der anderen Seite ist aber gerade bei den zur Heilung gehenden Fällen von Atrophie augenscheinlich die Magenverdauung diejenige, welche ziemlich lange darnieder zu liegen scheint; wenigstens erkennt man aus der, in manchen Fällen wesentlich die Heilung befördernden Wirkung der künstlichen Zuführung des Magenfermentes, dass dem so sein müsse. —

Die Stuhlgänge.

Zahl und Consistenz. Ist schon beim chronischen Darmkatarrh Zahl und Consistenz der Stuhlgänge verschieden und schwankend, so gilt dies für die Atrophie noch mehr; nicht aber, als ob diese Verschiedenheit der Atrophie als solcher zukäme, sondern deshalb, weil die noch bestehenden katarrhalischen Zustände der Darmwand die Zahl und Art der Stuhlgänge beeinflussen. — Der Atrophie als solcher kommt ein gewisser Grad von Stuhlträgheit zu, wenigstens habe ich denselben bei einem rachitischen Kinde mit ausgesprochener Atrophie im Leben und post mortem nachgewiesener Atrophie der Darmwand beobachtet; aber auch solche Kinder, welche nach einer Attaque von Brechdurchfall unter den Erscheinungen des secundären Katarrhes allmälig atrophisch geworden, zu Grunde gingen und bei dem die genaue mikroskopische Untersuchung der Darmwände die Atrophie erweisen liess, zeigten vor dem Tode, wenngleich nicht ausgesprochene Stuhlträgheit, so doch wenigstens nicht die constante Neigung zu Diarrhoeen, oder wenigstens wechselten diarrhoische Entleerungen mit consistenteren. — Die Consistenz der Entleerungen ist breiig und ganz auffallend dem breiigen Stuhlgange des Gesunden ähnlich. Dies stimmt mit den Beobachtungen Nothnagel's, die besonders auf Erwachsene bei Atrophie des Dickdarmes Bezug haben; darin besteht also zwischen Kindern und Erwachsenen kein Unterschied. Nur trifft für Kinder nicht zu, dass bei der Anwesenheit dieses Stuhlganges die Atrophie vorzugsweise den Dickdarm betrifft, sondern in einem meiner Fälle, welcher diese Stuhlgänge wenigstens einige Tage vor dem Tode darbot, und bei welchem dieselben Massen noch reichlich im Colon descendens und Rectum vorgefunden wurden, war vorzugsweise der Dünndarm atrophirt, der Dickdarm noch im Zustande des Katarrhs und wenigstens an denjenigen Stellen, wo er von mir untersucht wurde, mit zum Theil sehr wohl erhaltenen Lieberkühn'schen Drüsen und gut erhaltener Muskulatur; überdiess war schon im unteren Abschnitte des Dünndarmes der goldgelbgefärbte Darminhalt etwas breiiger und mehr salbenartig, als man wohl sonst findet. — Sonach können derartige salbenartige homogene Stühle vorhanden sein, auch wenn nicht der Dickdarm, sondern der Dünndarm atrophisch geworden

ist, vielleicht wohl dann, wenn die Dünndarmmuskulatur an der Atrophie wesentlich mitbetheiligt ist, was in diesem Falle thatsächlich zutrifft. — Dies Alles hindert aber nicht, dass zwischendurch bei dem Kinde profuse dünne Diarrhoeen eintreten; ebenfalls wenige Tage vor dem Tode, so dass diese homogenen consistenteren Stühle mit wässrigen Entleerungen rasch abwechseln. Dies gerade betrachte ich als das Charakteristische der aus dem Katarrh hervorgegangenen Darmatrophie, wenigstens soweit die Consistenz und Zahl der Entleerungen Aufschluss geben können, dass ein rascher Wechsel von profusen wässrig dünnen und den beschriebenen salbenartigen homogenen Entleerungen Statt hat. Ich glaube sonach nicht irre zu gehen, wenn ich den Satz formulire: Die völlig homogene, salbenartige, dem Meconium ähnliche oder den normalen gleichende Beschaffenheit der Stühle, bei continuirlicher Abmagerung, im raschen Wechsel mit dünnen wässrigen Entleerungen, erregt den ernsten Verdacht einer vorhandenen Darmatrophie, und zwar um so mehr dann, wenn eine schwere katarrhalische Darmerkrankung vorausgegangen ist.

Farbe und Geruch. Die Farbe der Stuhlgänge ist wechselnd, je nach der Consistenz. Wässrige flockige Entleerungen haben zumeist mehr gallige, grüne oder gelbgrüne oder gelbbraune Farbe, die consistenteren Stühle sind von wirklich brauner oder mehr graubrauner Farbe. — Die letzteren geben auch nur sehr geringe Spuren von Gallenfarbstoffreaction oder dieselbe fehlt gänzlich, während die ersteren die Reaction deutlich zeigen. — Die breiigen Stühle stinken in der Regel ausserordentlich stark.

Mikroskopische Beschaffenheit der Stuhlgänge.

Bezüglich der intercurrent auftretenden diarrhoischen Stuhlgänge kann auf die Befunde in den voranstehenden Capiteln hingewiesen werden. Alle Formen derselben können vorkommen, wie denn überhaupt mit der Atrophie die früher beschriebenen Erkrankungsformen sich mischen, gleichsam auf dem Boden derselben sich neu anfachen können; so ist nicht ausgeschlossen, dass urplötzlich ein acuter Brechdurchfall einsetzt, dass unter den Erscheinungen desselben das

Leben rasch erlischt, und dass der Sectionsbefund neben völliger Atrophie grösserer Partieen des Darmes die frischen Befunde der neuen Erkrankung nachweist. — So mischen sich auch im Leben die klinischen Befunde. —

Von speziellem Interesse an dieser Stelle sind nun gerade die breiigen homogenen Stuhlgänge. — Nothnagel betont, dass dieselben völlig frei von Schleimmassen seien; dies kann der Fall sein, aber ist ebenfalls nicht nothwendig. Ich habe in diesen Stuhlgängen oft grosse Mengen kleinster und kleinerer Schleimklümpchen mitten in den breiigen Massen gefunden; was in der Regel fehlt, sind wirkliche Schleimfäden, doch auch diese können vorkommen und sind von mir gesehen worden. Mitten in den Klümpchen sind massenhafte Haufen von Bacterien eingelagert. Auffällig ist aber das Fehlen gut erhaltener Epithelien und jener von mir als Reste von abgestossenen Lieberkühn'schen Drüsen angesprochener Schollen. Was man findet, sind nur gelblich gefärbte Bruchstücke von Zellen und vor Allem sehr zahlreiche, Zellkernen gleichende Gebilde, weiterhin fehlen in dem Stuhlgange deutlich erhaltene Reste der eingenommenen Nahrung. Von grösseren, aus Fettkügelchen bestehenden Klümpchen nach Einnahme von Milchnahrung, oder von Fetttropfen habe ich mitten in den breiigen Massen Nichts gefunden, höchstens einen feinkörnigen schwer zu deutenden Detritus gemischt mit den colossalen Haufen von Bacterien, welche in dem Stuhlgange sichtbar sind. — Gerade das Fehlen von erhaltenen Epithelien und deutlich erkennbaren Nahrungsresten, so sonderbar gerade der letzte Umstand erscheint, und das Auftreten sehr zahlreicher als Zellkerne zu deutender Gebilde, ist das Charakteristische dieser Stuhlgänge. Fast scheint es, als ob unter der verringerten Peristaltik und der gleichzeitig rasch fortschreitenden Fäulniss, die sich noch durch den penetranten Gestank der Stühle dokumentirt, die nicht assimilirten und aus dem Dünndarm herabkommenden Nahrungsreste völlig zersetzt werden und ihre Form verlieren. — Ueber die übrigen Befunde kann rasch hinweggegangen werden. — Alle früher geschilderten Bacterienarten in den beim secundären Katarrh beschriebenen colossalen Entwickelungsformen kommen vor. Auch über die beobachteten Krystallformen kann Neues nicht hin-

zugefügt werden, höchstens, dass ich mehrere Male die Charcot-Neumann'schen Krystalle sehr zahlreich in dem Stuhlgange gefunden habe. —

Bezüglich der chemischen Beschaffenheit der breiigen Stühle kann weiterhin nur angegeben werden, dass dieselben häufig alkalische Reaction zeigen, und dass, wie schon erwähnt, die Gallenfarbstoffreaction sehr wenig angezeigt ist, oder völlig fehlt. Eingehende Analysen stehen mir nicht zur Verfügung.

Leber und Milz zeigen gleichfalls in ihren klinischen Erscheinungen Nichts von demjenigen Verschiedenes, was oben beim chronischen secundären Darmkatarrh gesagt worden ist. Sie erscheinen vergrössert und hart, von glatter Oberfläche, wenn die Kinder längere Zeit hindurch an recidivirenden Darmkatarrhen in Verbindung mit Rachitis gelitten haben; in den frischen, rascher verlaufenen, insbesondere, von Brechdurchfällen, eingeleiteten Fällen sind Schwellungen dieser Organe nicht aufzuweisen.

Harnapparat. Ueber den Harn liegen, wenigstens soweit die Krankheit Neugeborene betrifft, seit Jahren von Parrot und Robin[1]) Untersuchungen vor; charakteristische Eigenschaften zeigt der Harn nicht; er ist im Ganzen sparsam, namentlich wenn intercurrente Diarrhoeen einsetzen. Die Reaction ist sauer; keineswegs ist aber, wenigstens nicht bei älteren Kindern, der Harn immer trübe, auch nicht immer sedimentirend. Ganz geringe Mengen von Albumen kommen häufig vor, ebenso Epithelien und Rundzellen. — Zucker habe ich niemals gefunden, auch nicht in einem jüngst beobachteten Falle, wo der absolut wasserhelle, reichliche Harn denselben ziemlich sicher vermuthen liess, in einem anderen Falle, wo eine eigenthümliche, der, beim diabetischen Coma auftretenden, sehr ähnliche Respiration vorhanden war, konnte Harn zur Untersuchung nicht gewonnen werden. Wenn Parrot und Robin für Neugeborene die häufige Anwesenheit von Zucker betonen, so unterscheidet sich also der Harn derselben von demjenigen der älteren Kinder. Was von Phenolen und der Anwesenheit der aromatischen Oxysäuren oben (p. 183) gesagt ist, gilt auch für den Harn bei der Atrophie. — Anurie tritt wohl nur auf, wenn intercurrente Brechruhren dem Leben ein Ende machen.

1) S. Archiv général de méd. Aug. und Sept. 1876.

Circulationsapparat. Die Erscheinungen am Circulationsapparat bieten nichts anderes Auffälliges, als dass Blutfülle und Herzkraft mit dem Schwinden des Körpergewichts und der Zunahme der deletären allgemeinen Atrophie abnehmen. Die Anämie der Haut und Schleimhäute ist beträchtlich, die Venenfüllung, welche noch beim chronischen Katarrh hervorgehoben werden konnte, gering. Hämorrhagieen in der Haut, und pemphigoide Ausschläge dokumentiren die schlechte Beschaffenheit der Circulation in derselben. Der Puls ist elend, sehr frequent. Der Herzchok fast verschwunden. Die Herztöne schwierig wahrnehmbar, dumpf. Blasende Geräusche am Herzen sind aber nur selten vorhanden.

Respirationsapparat. Ueber die Verhältnisse am Respirationsapparat könnte fast Alles wiederholt werden, was beim secundären Katarrh geschildert ist; es sei deshalb dorthin verwiesen. Höchst bemerkenswerth ist bei allen Kindern, auch wenn entzündliche Complikationen im Respirationstract fehlen, die flache, frequente, zuweilen unregelmässige und von heiserem Weinen unterbrochene Respiration. Bei intercurrenter Pleuritis, Bronchitis oder Pneumonie ist der Husten in der Regel kraftlos, nur wie versuchsweise, in lang hingedehnter krächzender Exspiration. — Erwähnt ist schon der einzige von mir beobachtete Fall mit der sonderbar tiefen Respiration, welche unter totaler Hebung und Senkung des Thorax ohne eigentliche Einziehungen 48 Mal in der Minute erfolgte. Derselbe betraf ein 9monatliches Kind, welches cyanotisch, tief elend mit opistotonischen Erscheinungen, den Kopf nach hinten geworfen, mit kühlen Extremitäten mir zugeführt wurde (1880. Nr. 165). Physikalisch liess sich am Thorax nichts Abnormes nachweisen und erst die zweite, nach einigen Tagen erfolgte Untersuchung konnte die vorhandene, inzwischen entstandene Lungenatelektase erweisen. Harn war von dem Kinde nicht zu erhalten, so dass die Möglichkeit, dass es sich um Diabetes handelte, nicht ausgeschlossen ist. Die Respiration hatte alle die beim diabetischen Coma zu beobachtenden Eigenschaften. —

Nervensystem. Von Seiten des Nervensystems spielt sich in mehr oder weniger langsamer Folge im Verlaufe der Atrophie ein grosser Theil jener Symptome ab, welche früher unter dem Namen des Hydrocephaloids zusammengefasst geschildert worden sind. Im Anfange grosse Unruhe, Jactationen, Schlaflosigkeit, Contracturen

an Händen und Füssen, allgemeine Convulsionen; — alle diese Zustände kommen und wechseln wohl auch oft in bunter Reihe; schon beim chronischen Katarrh habe ich erwähnt, dass mir in der jüngsten Zeit die sonst selteneren, augenscheinlich sehr schmerzhaften und von stetem Geschrei der Kinder begleiteten Contracturen genau in der als Athrogryposis geschilderten Form, mit der früher beschriebenen (p. 106 und p. 186) Stellung an Händen und Füssen, der Finger und Zehen öfters begegnet sind; einzelne der Kinder wurden im Verlaufe atrophisch. Bei diesen Fällen fand sich nun entweder eine besonders weiche, papierdünne Hinterhauptsschuppe, oder da, wo dies nicht der Fall war, konnte eine Uebereinanderschiebung der Kopfknochen erkannt werden. Es scheinen sonach nicht allein, wie man ursprünglich glauben möchte, von den Darmnerven ausgelöste Reflexe, sondern direkte mechanische Ursachen bei der Erzeugung dieser Contracturen eine wesentliche Rolle zu spielen, da in beiden Gruppen von Fällen augenscheinlich ein Druck auf das Gehirn Statt hat. Die Contracturen sind aber in der Regel nicht continuirlich; sie schwinden bei geeigneten Massnahmen, wenn anders die Kinder überhaupt noch längere Zeit am Leben bleiben, kehren indess mitunter wieder. Im Ganzen können die Contracturen als eine keineswegs günstige Erscheinung aufgefasst werden. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt alsdann die Apathie zu. Elend, kläglich, mit halbgeöffneten Augen, liegen die Kinder im Halbschlummer darnieder. Der Mund steht offen, die Lippen sind trocken, Zunge und Mundschleimhaut bedecken sich mit Soor, und als die Bilder tiefsten Elendes in Apathie, Sopor oder auch unter plötzlich einsetzenden Convulsionen erliegen dieselben endlich dem lang hingeschleppten Leiden.

Complikationen und Ausgänge.

Unter den Complikationen kehren ebenfalls alle diejenigen wieder, welche beim secundären chronischen Magen-Darmkatarrh Erwähnung gefunden haben, und es kann ohne Weiteres darauf verwiesen werden (p. 186). Dasselbe gilt von den Ausgängen der Krankheit, unter denen diffuse Miliartuberkulose, Verkäsung der geschwollenen Lymphdrüsen und Rachitis hervorragend betheiligt sind. — Die Miliartuberkulose und die von ihr bedingte tuberkulöse Verschwä-

rung der Darmwand bedarf einiger Worte. In der That verläuft diese Complikation mit der Darmatrophie öfters so, dass eine Diagnose nicht möglich ist; ich wurde mehrfach bei Sectionen von miliartuberkulösen Eruptionen der Darmwand überrascht, wo die Diagnose auf einfache Atrophie gelautet hatte; dies ist namentlich dann der Fall gewesen, wo erhebliche geschwürige Prozesse nicht bestanden. Man kann unter solchen Verhältnissen die Vermuthung auf gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung nur dann haben, wenn gleichzeitig aus dem Befunde der Lungen Anhaltspunkte für die Annahme gewonnen werden, oder etwa gleichzeitig tuberkulöse Knochenerkrankungen bestehen. Anders ist es, wenn wirklich ausgiebige geschwürige tuberkulöse Prozesse auf der Darmwand Platz greifen, dann pflegen intercurrente Diarrhoeen, nicht selten mit Blut untermischt, zuweilen auch unter heftigen kolikartigen Schmerzen mit den, der Atrophie zukommenden, charakteristischen Stuhlgängen oder mit wirklicher Stuhlverstopfung abzuwechseln. — Gerade bei solchen Fällen kann die auf Tuberkelbacillen hin gerichtete Untersuchung der Stuhlgänge ziemlich leicht Aufschluss geben, und die Diagnose sichern. Im weiteren Verlaufe dieser Complikation tritt der Ausgang aber unter den Erscheinungen der reinen Atrophie ein; skelettartig abgemagert sterben die Kinder an Erschöpfung, unter den Zeichen des excessivsten Kräfteverfalles, echte Bilder der »Abzehrung«. — Bei alledem kann man den lethalen Ausgang bei der Darmatrophie keineswegs als den einzigen betrachten, sondern selbst unter den anscheinend desolatesten Verhältnissen kommen Besserungen und wenngleich langsame Heilungen vor; ja dieselben gehören nicht einmal zu den Seltenheiten, vorausgesetzt natürlich, dass nicht Complikationen, wie die Tuberkulose etc. die Krankheit begleiten, die den lethalen Ausgang bedingen.

Das Wesen der Krankheit.

Die Darmatrophie ist, wie aus unserer Darstellung hervorgeht, der Schlussprozess in jener Kette von pathologischen Vorgängen, zu welchen der dyspeptische Katarrh den Ausgangspunkt und Anfang bildet, und die Aufklärung über das Wesen derselben giebt an sich schon der anatomische Befund. Von der ursprünglichen entzündlichen Emigration von Rundzellen in die Mucosa hinein, der

Verdrängung der Drüsenbestandtheile der Mucosa durch dieselben, und der Vernichtung der folliculären Gebilde durch diese Emigration und wohl auch durch Neubildung von Zellen, bis zur Bildung eines neuen zur Schrumpfung neigenden Bindegewebes ist die ganze ununterbrochene zusammenhängende Kette von Prozessen anatomisch zu verfolgen. Die Atrophie des Darmes ist in der That nichts anderes als der Effect der Bindegewebsneubildung und der beginnenden Schrumpfung des neuen aus den Rundzellen hervorgegangenen jungen Gewebes. Das erkennt man am besten an jenen Stellen, wo die Lieberkühn'schen Drüsen zum Theil noch erhalten in ihren untersten Abschnitten aus ihrer senkrechten Lage, zum Theil schräg, zum Theil parallel zu der Darmwand gleichsam kreuz und quer gezogen sind und von neuen, sonst nicht vorhandenen, Bindegewebszügen, mit noch vollsaftigen Bindegewebszellen umgeben erscheinen. Es handelt sich also um einen, den echten chronischen interstitiellen Prozessen zugehörigen Vorgang. Derselbe ist nicht zu verwechseln mit denjenigen Vorgängen ulcerativer Natur, welche sich bei den rein folliculären Entzündungen entwickeln. Dort kommt es wohl unter raschem Ausfall des folliculären Gebildes, — sei dies nun ein einzelner Follikel oder ein Peyer'scher Haufe — ebenfalls zum Verlust der Lieberkühn'schen Drüsen und des dazu gehörigen Theiles der Mucosa, einfach deshalb, weil die Mucosa gleichsam explosiv von unten her herausgehoben und vernichtet worden ist; aber es beschränkt sich die bei der Heilung entstehende Narbe auf die eigentliche Durchbruchstelle. — Nicht so hier, bei der, aus dem ursprünglich katarrhalischen Prozesse hervorgehenden Atrophie. Hier handelt es sich vielmehr um eine, auf weite Strecken hin ausgedehnte Bindegewebsneubildung und nachfolgende, durch Schrumpfung erzeugte, Vernichtung des ursprünglichen Gewebes. Kann man die früher beschriebene entzündliche Wucherung der Lieberkühn'schen Drüsen als einen echten parenchymatösen Vorgang betrachten, so ist hier im Gegensatze hiezu der Vorgang ein wirklich interstitieller. Hineingezogen in den Prozess wird nunmehr die ganze Darmwand, vorzugsweise aber Submucosa und Mucosa, während die Muscularis relativ am längsten Widerstand leistet. — Der Vernichtung des secretorischen Apparates der Darmwand und dem, durch den Ausfall des Secretes, bedingten Hinderniss in der Verarbeitung der Ingesta für die Resorption

und Assimilation verdankt nunmehr die Abmagerung ihren Ursprung. Fieberhafte Zustände und Reizungen der Magen- und Darmnerven, die zu kolikartigen Schmerzen und zu Reflexvorgängen der mannigfachsten Art führen, befördern aber weiterhin den Niedergang in der Vegetation der Kinder, während gleichzeitig die unter dem Mangel der verdauenden Secrete statthabende, continuirliche intensive Fäulniss im Darme durch Erzeugung von toxischen Substanzen (Ptomaïne) und Ueberführung derselben in die Blutmasse überdiess noch direkte Schädigungen des centralen Nervensystems (Hydrocephaloid, hämatogene Convulsionen etc.) und der übrigen Organe (Nephritis etc.) bedingen. — Dass unter solchen Verhältnissen der Körper der Kinder durchaus widerstandslos geworden, alsbald auch den mannigfachsten infectiösen Krankheitserregern unterliegt, es seien dies nun Organismen, welche Pneumonie erzeugen, oder Coccen, wie sie bei der Furunkulose gefunden sind, oder der Soorpilz u. s. w. — ist leicht begreiflich. So erkennt man, auf dem Boden der Thatsachen stehend, ohne jede hypothetische Beigabe unschwer den Zusammenhang der einzelnen Vorgänge. —

Unwillkürlich wirft man wohl die Frage auf, ob die in der Darmwand gesetzte Veränderung einer Reparation zugängig sei oder nicht? Die Antwort kann, soweit meine anatomischen Studien einen Schluss gestatten, dahin gegeben werden, dass es allerdings wahrscheinlich ist, dass an solchen Stellen, wo die Lieberkühn'schen Drüsen nur durch die einfache Zellenemigration gleichsam hinausgedrängt sind, dieselben sich wiederherstellen können. Dafür sprechen viele Befunde, denen ähnlich, wie sie Taf. III. Fig. 5. abgebildet sind, wo an Stelle der ausgefallenen Drüsen von unten her ganz augenscheinlich neue nachwuchern, dafür spricht auch noch die lebhafte Vegetation der Drüsen beim chronischen Katarrh selbst. Ein Anderes aber ist es bei der Atrophie, wo unzweifelhaft bindegewebige Umbildung, interstitielle Schrumpfung Statt gefunden hat; hier glaube ich allerdings nicht an Neubildung und Restitution; wenigstens habe ich nirgends auch nur eine Andeutung von der Wiederherstellung der gleichsam durch einander geworfenen, oder besser gesagt, durch Gewebszug niedergerissenen Drüsen gesehen; auch an Stelle der verloren gegangenen Zotten scheinen neue sich nicht wieder bilden zu können. In diesem Sinne wäre also die

echte Atrophie des Darmes eine irreparable und deshalb eine so schwer wiegende Affection, weil sie die einmal betroffenen Stellen der Darmwand wirklich defect lässt. — Es liegt darin schon ausgedrückt, dass die Frage der Heilung quoad valetudinem completam ausgeschlossen ist, und dass eine Wiederherstellung der Kranken, die Statt hat, nur dann möglich ist, wenn der Erkrankungsprozess nicht zu grosse Strecken in Angriff genommen hat.

Die Prognose. Sonach wäre die Prognose der Krankheit in erster Linie abhängig von dieser Ausdehnung. Je weiter die Zerstörung der Darmwand, desto schlechter die Erwartung des Ausganges. Leider giebt es keinen ganz zuverlässigen Massstab für diese Thatsache, wenigstens keinen anderen, als die Ernährungsverhältnisse des Kindes im Ganzen und die Vorgänge der Verdauung im Speziellen. — Die continuirliche Abnahme im Gewicht verschlechtert die Prognose wesentlich, während zeitweise auftretende Stillstände oder Gewichtszunahmen eine bessere Aussicht gestatten, weil sie erweisen, dass die Assimilation nicht völlig darniederliegt. — Dauernd mit vielen Speiseresten (Milchdetritus, Fett etc.) gemischte diarrhoische Stuhlgänge, die mit den beschriebenen teigigen abwechseln, geben keine günstige Prognose, weil sie erweisen, dass der ursprüngliche Darmkatarrh noch andauert. Noch mehr verschlechtern heftige Diarrhoeen, oder Erbrechen, das intercurrent auftritt, die Prognose, ebenso jede einzelne der erwähnten Complikationen. — Für die Beurtheilung seitens des Arztes ist von prognostischer Bedeutung auch hier wieder die Gemüthsstimmung der Kinder. Grosse Unruhe, continuirliches Geschrei sind als ebenso ungünstige Zeichen zu betrachten, wie ein total apathisches Darniederliegen und der verfallene klägliche Gesichtsausdruck. Dagegen ist das Wiedererwachen der Theilnahme der Kinder an der Umgebung, eine gewisse Wiederkehr der Freundlichkeit und das Lächeln als ein gutes prognostisches Zeichen anzusprechen, allerdings nicht so, dass es etwas absolut Sicheres gewährt, da es immerhin nur den Augenblick subjectiven Wohlbefindens kennzeichnet. Weiterhin wird die Prognose auch hier wieder wesentlich von den hygienischen Verhältnissen beeinflusst, unter denen die Kinder leben, in welcher Beziehung auf früher Berichtetes hingewiesen werden kann.

Diagnose. Für die Diagnose der Darmatrophie sind die-

jenigen Zeichen massgebend, welche oben (p. 216) bezüglich der Stuhlgänge erörtert worden sind. Die Diagnose ist also thatsächlich nur aus einer sorgfältigen mikroskopischen Ueberwachung der Stuhlgänge mit Sicherheit zu stellen; mit einiger Wahrscheinlichkeit wird man der Diagnose aber schon nahe kommen, wenn continuirliche Gewichtsabnahme eines Kindes, und sichtbare, stete Abmagerung mit dem Erscheinen anscheinend normaler teigiger Stühle zusammenfällt, ohne dass ein anderer Grund der Abmagerung (etwa vorhandenes Fieber, pleuritisches Exsudat etc.) sich durch die Untersuchung auffinden lässt. Die allmälig fortschreitende totale Atrophie der gesammten Vegetation lässt schliesslich über die Erkrankung keinen Zweifel. Mit Bezug auf die Diagnose der Complikationen kann auf die Ausführungen beim chronischen secundären Katarrh verwiesen werden. Die tuberkulöse Verschwärung der Darmwand lässt sich aus dem Nachweis der Tuberkelbacillen in den Stuhlgängen diagnosticiren und dieser Nachweis ist leicht, wenn man die nach Koch'scher Methode hergestellten Trockenpräparate des Stuhlganges nach der Ehrlich'schen Färbemethode färbt. Diese Methoden können wohl hier als bekannt vorausgesetzt werden.

Therapie.

Die Aufgaben, welche der Therapie bei der Magen-Darmatrophie zufallen, lassen sich in folgender Weise präcisiren 1) die anatomisch gesetzte atrophische Veränderung zurückzubilden, 2) den weiteren Fortschritt derselben einzuschränken und zu behindern, 3) die durch die Atrophie geschaffene functionelle Störung der Magen-Darmverdauung zu heben, 4) die complicirenden Affectionen in anderen Organen zu beseitigen. — Leider sind alle diese Forderungen leichter gestellt, wie erfüllt. — Es giebt kein Mittel, welches im Stande wäre, ein durch bindegewebige Schrumpfung in seinen wesentlichen Bestandtheilen vernichtetes Drüsenorgan wieder herzustellen. Die einmal bestehende Atrophie eines Darmstückes werden wir also nicht beseitigen können, und selbst dort, wo die Natur eine Restitution wieder eintreten lassen sollte, sind unsere therapeutischen Massnahmen völlig unschuldig daran. — Günstiger stehen wir allerdings der zweiten Indikation gegenüber. Die Atrophie geht hervor aus dem secundären katarrhalischen Prozess, sie verbreitet sich über die-

jenigen Stellen, welche von dem secundären Magen-Darmkatarrh ergriffen sind. Unter solchen Verhältnissen haben wir allen Grund dazu, den Katarrh nach Möglichkeit zu bekämpfen, und das können wir auch, wenigstens in vielen Fällen; so kommen dann alle in dem vorigen Abschnitt erörterten Massnahmen hier wieder an ihre Stelle. Die Adstringentien und abwechselnd mit diesen zeitweilig dargereichte antifermentativ wirkende Mittel sind also diejenigen, von denen man sich Erfolg versprechen kann, allerdings mit gleichzeitiger Berücksichtigung des unter der dritten Indikation erwähnten Gesichtspunktes. Wir wissen, dass mit der Atrophie die Neigung zu consistenteren Stühlen auftritt, ja dass Obstipation eintreten kann, dass aber bei diesen Vorgängen die Gährungserreger in voller Wirkung bleiben. Hier erfüllen nun die Irrigationen mit lauwarmem Wasser den doppelten Zweck, für die Entleerung der im Dickdarm stauenden Massen zu sorgen, und die Fermentation im Dickdarm aufzuheben. Daher können dieselben gerade an dieser Stelle nicht dringend genug empfohlen werden. Ich habe vielfache Beweise dafür, dass sie zuweilen das weitaus beste Mittel sind, der fortschreitenden Atrophie heilend entgegen zu treten. 1 Mal — 2 Mal täglich gemacht, in der Menge von $^1/_2$ Ltr. — 1 Ltr. Wasser, zuweilen und bei stark stinkenden Entleerungen unter Zusatz von etwas Natr. salicylicum (1—2 g : 1 Ltr. Wasser) oder Kali hypermanganicum (0,3 — 0,5 — 1 : 1 Ltr. Wasser) wirken sie ganz vortrefflich. Hierbei ist die gleichzeitige Anwendung von Adstringentien durchaus nicht ausgeschlossen, im Gegentheil von Vortheil, wenn dünnere Dejectionen mit den breiig fäculenten wechseln. — Unter den functionellen Störungen spielt nun weiterhin die mangelhafte Absonderung der verdauenden Magen- und Darmsecrete eine wichtige Rolle. Letztere sind nicht zu ersetzen, einmal weil sie an sich noch unbekannt sind, sodann aber auch, weil sie wie das Pancreasferment mit Wahrscheinlichkeit unter dem Einfluss auch nur geringer Mengen sauren Magensaftes sehr bald zu Grunde gehen und den Ort ihrer Wirksamkeit gar nicht erreichen. Daher ist es physiologisch unrichtig, den Kindern künstlich bereitetes Pancreasferment, welches das etwa fehlende Darmsecret und auch das Pancreassecret ersetzen soll, vom Munde aus zu reichen. Es gelangt als wirksames Ferment gar nicht in den Darm. Besser ist es, die Magenverdauung selbst

ins Auge zu fassen und, so lange Diarrhoeen nicht andere Mittel erheischen, das künstlich bereitete Pepsin, das früher (p. 81) erwähnt worden ist, den Kindern zu bieten. Nach jeder Darreichung von Nahrung gebe man kleine Gaben 10 — 15 — 20 Tropfen des künstlich bereiteten Magensaftes. — Gewiss gehört Geschick dazu und genaue Beobachtung, unter den wechselvollen Erscheinungen und Indikationen immer das Richtige zu treffen, aber unter fleissiger Ueberwachung der Stuhlgänge wird es nicht fehlen, in der Wahl zwischen Adstringentien, Irrigationen und den die Verdauung unterstützenden Mitteln das Richtige zu treffen. Den weiteren functionellen Störungen, der drohenden Erschöpfung, der fortschreitenden Abmagerung kommt man durch die aufmerksamste Diätetik sowohl in der Nahrung, wie in der allgemeinen Pflege entgegen. — Wiederum unter mikroskopischer Ueberwachung der Stühle wird man die Wahl zu treffen haben bei Säuglingen zwischen Milchnahrung und Amylaceen, — zwischen mehr blander und etwas mehr erregender Kost bei etwas erwachseneren Kindern. Für Säuglinge kann eine Amme, oder auch das vorsichtig gereichte Biedert'sche Rahmgemenge unter diesen Verhältnissen geradezu lebensrettend werden, — wohl verstanden, aber auch nur unter Berücksichtigung der Entleerungen, beim Biedert'schen Gemenge eventuell unter Wechsel der Gesammtmasse des Dargereichten und der entsprechenden Verdünnungen, unter zeitweiligem Aussetzen, wenn das Fett im Stuhlgange wieder erscheint. — Bei diesen Cautelen erzielt man damit in manchen Fällen geradezu überraschende Resultate. — Bouillon, Beaf-Tea, bei älteren Kindern Fleischnahrung kann gleichfalls zur Anwendung kommen, nur muss man stets auch hier auf die Stuhlgänge achten, die Fleischnahrung meiden, wenn die Muskelreste in grossen Massen im Stuhlgange wieder erscheinen. — Alkoholische Erregungsmittel, Wein, Bier, Cognak wird man in vielen Fällen kaum entbehren können, indess gebrauche man auch diese mit Vorsicht, da sie mitunter neuerdings Diarrhoeen anregen. Geschieht dies, so müssen sie ausgesetzt werden. — Was von dem Gebrauche der Carlsbader Brunnen, von Soolbädern beim secundären Katarrh gesagt ist, gilt auch hier, namentlich für etwas ältere Kinder; die Wirkungen beider Mittel sind zuweilen vortrefflich. — Bei jungen Kindern sind warme Bäder mit Zusatz erregender Substanzen, wie Salz, Calmus, Malz am Platze.

Vielfach wird der Gebrauch des Malzextracts, oder die Verbindung desselben mit Leberthran oder mit Eisen gerühmt. Wenn der chronische Katarrh als beseitigt zu betrachten ist, Diarrhoeen nicht mehr bestehen, die Gewichtszunahme langsam aber stetig bleibt, der Appetit gut ist und die Mundhöhle rein, frei von Soor oder Stomatitis, dann können diese Heilnahrungsmittel verabreicht werden, namentlich Malzextract mit Leberthran, 2—4 Mal täglich ½—1 Theelöffel, aber mit der Bedingung, dasselbe sofort auszusetzen, wenn neuerdings diarrhoische Stuhlgänge eintreten. Im Ganzen werden eisenhaltige Mittel schwer vertragen und man sei damit sehr vorsichtig. —

Bezüglich der Behandlung der Complikationen kann auf die früheren Capitel verwiesen werden, nur über die Contracturen an Händen und Füssen seien noch einige Worte hinzugefügt. Man achte auf die Beschaffenheit des Hinterhauptes, und lagere die Kinder, wenn dasselbe weich ist, so, dass die weichen Stellen nicht gedrückt werden; gegen die Verschiebungen der Schädelknochen ist direkt nichts vorzunehmen; sind die Contracturen sehr schmerzhaft, so beseitigt man dieselben rasch durch Clysmata mit Chloralhydrat 0,5 — 1 : 1 Clysma. Dasselbe Mittel wirkt in gleicher Weise präcis gegen die intensiven plötzlich einsetzenden Convulsionen. —

Gelingt es unter allen diesen Massnahmen, ein Kind dem Tode durch Atrophie zu entreissen, so bleibt dasselbe dennoch stets und dauernd ein Gegenstand ärztlicher Obhut, weil Recidive der Darmaffection sehr leicht den früheren Zustand zurückbringen, auch Rachitis und Tuberkulose der Krankheit folgen können. — Man fahre deshalb lange Zeit mit den sorgsamsten hygienischen Massnahmen fort, wähle, wenn es angeht, für die Kleinen Landaufenthalt unter Auswahl der vorzüglishsten Nahrung, Wohnung und Hautpflege. — Nur so wird man diese secundären Uebel vermeiden. — Aeltere Kinder dürfen aber nicht zu früh geistig angestrengt werden, insbesondere muss der Schulbesuch hinausgeschoben werden und öfters ist erst nach Jahre langer diätetischer Pflege, mehrfach wiederholtem Aufenthalt in Gebirgsluft oder an der See die Neigung zu Recidiven zu beseitigen. —

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Plattenepithel aus dem Mundschleim beim primären dyspeptischen Katarrh mit Coccen und einzelnen Stäbchen bedeckt. b. Stäbchen, d. Coccen, runde Formen; c. ovale Formen; a. Leptothrix. (Leitz, Ocular 1, homogene Immersion $^{1}/_{12}$.)

Fig. 2. Erbrochenes bei acutem dyspeptischem Katarrh. a. Runde Coccen, b. Streptococcen, c. ovale Coccen, d. Stäbchen, e. Epithelien, f. lymphoide Zellen. (Leitz, Ocular 1, homog. Immers. $^{1}/_{12}$.)

Fig. 3. Milchreste im Stuhlgang. a. Fetttropfen, b. Caseinreste. (Leitz, Ocular 1, Linse 7.)

Fig. 4. Stuhlgang beim primären dyspeptischen Katarrh. a. Schleimkugeln mit eingelagerten Bacterien, b. c. d. Darmepithelien, e. Schleimfäden mit Rundzellen und Epithelien und Coccen. f. Infusorien. (Leitz, Ocular 1, Linse 7.)

Fig. 5. Krystallformen im Stuhlgange beim acuten dyspeptischen Katarrh. a. Neutraler phosphorsaurer Kalk. b. Fettsaurer Kalk. c. Schwefelsaurer Kalk. d. Cholesterin. e. Bilirubin f. Charcot-Neumann'sche Krystalle. (Leitz, Ocular 1, Linse 7.)

Fig. 6. Normal erhaltene Magendrüsen mit deutlich unterscheidbaren Hauptzellen und Belegzellen. (Leitz, Ocular 1, Linse 7.)

Fig. 7. Durchschnitt durch die Magenwand bei frischem dyspeptischem Katarrh. a. Rundzellenhaufen, b. Rundzellen, c. dicht angehäufte Microorganismen. (Leitz, Ocular 1, Linse 7.)

Fig. 8. Durchschnitt durch die Magenwand mit deutlichen Anhäufungen von Rundzellen zwischen den Drüsenfundi. a. a. Ocular 1, Linse 4.)

Fig. 9 und 10. Cholera infantum. Anhäufungen von Rundzellen in Submucosa und Mucosa des Dünndarmes. a. a. (Leitz, Ocular 1, Linse 4.)

Fig. 11. Lymphgefäss zwischen den beiden Muskelschichten des Darmes. Vollsaftige Endothelien und Anhäufung von Rundzellen. a. (Leitz, Ocular 1, Linse 7.)

Fig. 12. Lieberkühn'sche Drüse aus dem Dünndarm bei Cholera infantum. b. a. a. Karyokinese. (Leitz, Ocular 1, homogene Immersion 1/12.)

Tafel II.

Fig. 1. Runde Coccen in einer Lieberkühn'schen Drüse bei Cholera infantum. a. a. (Leitz, Ocular 1, homog. Immers. 1/12.)

Fig. 2. Einzeln liegende walzenförmige Stäbchen in einer Lieberkühn'schen Drüse und in dem mucösen Gewebe bei Cholera infantum. (Leitz, Ocular 1, homog. Immersion 1/12.) [1])

Fig. 3 und 4. Kürzere Stäbchen in Haufen liegend im Peyer'schen Plaque und im mucösen Gewebe bei Cholera infantum. a. Lieberkühn'sche Drüse. b. mucöses Gewebe. (Leitz, Ocular 1, homog. Immersion 1/12.)

Fig. 5 und 6. Sehr feine, von hellen Zonen durchbrochene Stäbchen, welche sich mit einfachem Gentianaviolett (ohne Anilin oder Alkalizusatz) blau färben, im Peyer'schen Haufen und in einer Lieberkühn'schen Drüse bei Cholera infantum. (Leitz, Ocular 1, homog. Immersion 1/12.)

Tafel III.

Fig. 1. Folliculäre Enteritis. Ausserordentlich reiche Zellanhäufung in der Submucosa, theilweiser Verlust der Mucosa. a. Lieberkühn'sche Drüsen. (Leitz, Ocular 1, Linse 4.)

Fig. 2. Durchbrechende Follikel im Dickdarm bei folliculärer Enteritis. a. a. Lieberkühn'sche Drüsen. (Leitz, Ocular 1, Linse 4.)

Fig. 3. Aus dem Stuhlgange bei folliculärer Enteritis in Schleim eingebettete grosse Rundzellen mit multiplen vielgestalteten Kernen. (a.) — Stäbchenbacterien b. (Leitz, Ocular 1, homog. Immersion 1/12.)

---

1) Diese Stäbchen sind im Verhältniss zu denjenigen der Fig. 3. etwas zu dünn gezeichnet. —

Fig. 3a. Dasselbe mit kleineren Rundzellen und Pilzen. e. e. Grosse Haufen von Rundcoccen c. c. auf abgestossenen Lieberkühn'schen Drüsen. — a. Schleimklümpchen. (Leitz, Ocular 1, Linse 7.)

Fig. 4. Durchschnitt durch die Mucosa des Magens beim chronischen dyspeptischen Katarrh. a. Rundzellen an der Oberfläche. b. in der interglandulären Schicht der Mucosa. (Leitz, Ocular 1, Linse 4.)

Fig. 5. Dünndarm beim chronischen dyspeptischen Katarrh. a. a. herausgedrängte und sich abstossende Lieberkühn'sche Drüsen. b. nachwachsende sich wieder ergänzende Lieberkühn'sche Drüsen. (Leitz, Ocular 1, Linse 4.)

Fig. 6. Schwere Veränderungen der Lieberkühn'schen Drüsen beim chronischen dyspeptischen Katarrh. c. c. Becherartige Erweiterungen und Wucherungen. b. b. Uebergang der Wucherungen in die Submucosa des Darmes. a. Adenoide Wucherungen der Lieberkühn'schen Drüsen in der Submucosa. Kleine Uebersichtsvergrösserung. $^{50}/_{1}$.

Fig. 7. Durrchbrechender Follikel beim chronischen dyspeptischen Katarrh. (Leitz, Ocular 1, Linse 4.)

Fig. 8. Stuhlgang beim chronischen dyspeptischen Katarrh. Pilzmassen mit grossen Clostridien, Stäbchen und Coccen gemischt. Die grösste Masse des Stuhlganges besteht aus Sprosspilzen. (Leitz, Ocular 1, Linse 7.)

Fig. 9. Atrophie des Magens. Drüsenlager fast völlig vernichtet. a. a. Reste von Magendrüsen. (Leitz, Ocular 1, Linse 4.)

Fig. 10. Atrophischer Dünndarm. a. Reste von Lieberkühn'schen Drüsen. c. Rest eines Peyer'schen Haufens. Prozess im Ganzen noch nicht bis zur völligen Atrophie fortgeschritten. (Leitz, Ocular 1, Linse 4.)

Fig. 11. Atrophie im Colon. a. a. Reste von Lieberkühn'schen Drüsen. (Leitz, Ocular 1, Linse 4.)

Anhang.

Tabellen.

Anhang.

Tab. I. Lebendgeborene der Stadt Berlin in den Jahren 1879 bis 1883 nach Monaten.

Ueberhaupt	Januar.		Februar.		März.		April.		Mai.		Juni.		Juli.		August.		Septbr.		October.		Novbr.		Decbr.		Ueberhaupt.		
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	Zus.
1879	2053	1955	1758	1751	1853	1831	1821	1726	1828	1727	1863	1730	1883	1727	1914	1875	1909	1875	1925	1749	1873	1816	1976	1799	22656	21561	44217
1880	2030	1929	1905	1849	1867	1849	1825	1743	1853	1803	1787	1671	1846	1787	1910	1847	1876	1817	1819	1830	1749	1778	1917	1832	22384	21735	44119
1881	1965	1896	1797	1715	1847	1825	1736	1713	1812	1694	1729	1601	1922	1836	1880	1829	1875	1810	1882	1768	1845	1685	1984	1829	22274	21201	43475
1882	2104	1924	1789	1748	2019	1907	1829	1709	1770	1869	1791	1711	1897	1789	1863	1790	1909	1895	1919	1913	1806	1715	1952	1881	22648	21851	44499
1883	2032	1952	1792	1702	1840	1870	1736	1683	1823	1764	1776	1696	1972	1818	1900	1859	1881	1849	1824	1747	1787	1725	1947	1800	22310	21465	43775

Tab. II. Gestorbene an allen Krankheiten.

Kinder bis 5 Jahr.

	bis 1 Jahr.		1/2 Jahr.		2/3 Jahr.		3/4 Jahr.		4/5 Jahr.		Zusammen.	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
1879	6976	5678	1313	1283	496	491	328	321	230	206	9343	7979
1880	7548	6290	1568	1567	566	591	405	411	294	202	10381	9151
1881	6633	5640	1442	1410	620	553	405	412	301	312	9401	8327
1882	6582	5485	1366	1343	583	566	404	374	267	296	9202	8064
1883	7077	5978	1866	1903	730	789	571	536	392	396	10636	9602

Tab. III. Gestorbene an Darmkrankheiten im Alter bis 5 Jahre nach Kalendermonaten.

	Januar.			Februar.			März.			April.			Mai.			Juni.		
	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.
1879	71	59	130	43	42	85	56	60	116	50	38	88	82	64	146	634	510	1144
1880	40	45	85	36	29	65	53	51	104	71	69	140	157	151	308	768	634	1402
1881	35	31	66	47	42	89	56	44	100	57	53	110	106	88	199	418	373	791
1882	30	31	61	49	31	80	74	68	142	69	56	125	114	85	199	444	408	852
1883	45	41	86	47	33	80	68	49	117	50	46	96	78	82	160	518	450	968
Zus.	221	207	428	222	177	399	307	272	579	297	262	559	537	470	1007	2782	2375	5157

	Juli.			August.			September.			October.			November.			December.		
	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.
1879	767	697	1464	479	443	922	310	285	595	157	151	308	52	44	96	53	38	91
1880	981	823	1804	431	383	814	411	381	792	139	150	289	59	30	89	45	33	78
1881	1048	970	2018	452	396	848	128	135	263	78	58	136	45	49	94	48	33	81
1882	703	622	1325	456	409	865	234	223	457	146	131	277	76	51	127	48	29	77
1883	1170	1044	2214	331	290	621	247	203	450	104	92	196	50	41	91	74	57	131
Zus.	4669	4156	8825	2149	1921	4070	1330	1227	2557	624	582	1206	282	215	497	268	190	458

Tab. IV. Lufttemperatur und Gestorbene an Darmkrankheiten in den Jahren 1879—1883 nach Kalendermonaten.

Temperatur in ° C.

Monat.	1879.		1880.		1881.		1882.		1883.		Ges.Durchschn. aller J.	
	Mm.	Gestorb.	Mm.	Gestorb.	Mm.	Gestorb.	Mm.	Gestorb.	Mm.	Gestorb.	Mm.	Gestorb.
Januar	— 2,3	108	— 0,8	82	— 4,6	69	1,9	61	0,3	98	— 1,1	83
Februar	0,7	89	1,4	62	0,0	88	3,1	73	2,2	89	1,48	80
März	2,1	107	4,6	96	2,6	120	7,5	166	— 0,8	111	3,2	120
April	7,1	93	10,5	168	6,2	104	8,7	120	5,9	94	7,68	117
Mai	12,9	161	12,6	264	14,0	254	12,6	271	13,2	194	13,0	229
Juni	18,2	998	17,5	1678	16,6	852	15,7	813	17.9	964	17,2	1061
Juli	17,2	1686	19,9	1593	20,2	1865	19,4	1217	18,7	2136	19,08	1699
August	19,2	860	18,7	733	16,9	986	17,5	992	17,2	765	17,9	767
Septembr.	16,0	579	15,9	920	13,4	240	15,6	432	15,2	425	15,2	519
October	9,3	358	8,4	258	6,5	123	9,2	273	10,0	228	8,7	248
Novembr.	2,1	94	5	94	7,0	125	4,7	152	5,3	88	4,8	110
Decembr.	— 4,3	107	3,9	89	1,9	76	1,2	84	1,7	137	0,9	98

Tab. V. Barometerbeobachtungen in den Monaten Juni und Juli 1882 und 1883 in Berlin und Sterblichkeit der Kinder unter 5 Jahren an Darmkrankheiten.

1882.	Mm. [1]	Gest.	1883.	Mm.	Gest.
Juni.			**Juni.**		
Woche vom 4—10. Juni	751,6	227	Woche vom 3— 9. Juni	752,5	111
» » 11—17. »	751,1	213	» » 10—16. »	756,5	258
» » 18—24. »	757,3	180	» » 17—23. »	753,8	281
» » 25— 1. Juli	758,4	193	» » 24—30. »	758,1	314
Mittlerer Monatsstand	755,3	203	Mittlerer Monatsstand	755,4	241
Maximum am 2. Juni	765,4		Maximum am 13. Juni	762,5	
Minimum » 11. »	753,6		Minimum » 16. »	748,2	
Juli.			**Juli.**		
Woche vom 2— 8. Juli	752,6	246	Woche vom 1— 7. Juli	755,9	605
» » 9—15. »	751,6	283	» » 8—14. »	752,2	669
» » 16—22. »	757,1	349	» » 15—21. »	750,6	508
» » 23—29. »	757,4	339	» » 22—28. »	752,3	354
Mittlerer Monatsstand	754,7	307	Mittlerer Monatsstand	752,5	534
Maximum am 27. 28. Juli	764,5		Maximum am 1. Juli	761,7	
Minimum am 12. Juli	745,7		Minimum am 18. u. 28. Juli	746,6	

Tab. VI. Relative Luftfeuchtigkeit in % und Sterblichkeit an Darmkrankheiten in den Jahren 1879, 1880, 1881.

	1879.		1880.		1881.	
	Relat. Feuchtigkeit. Mm.	Sterblichkeit.	Relat. Feuchtigkeit. Mm.	Sterblichkeit.	Relat. Feuchtigkeit. Mm.	Sterblichkeit.
Januar	88	108	85	82	83	69
Februar	86	89	80	62	78	88
März	75	107	66	96	75	83
April	73	103	68	168	58	104
Mai	61	161	62	418	56	254
Juni	66	998	66	1524	67	852
Juli	72	1686	64	1593	63	1865
August	73	860	67	733	68	986
September	71	579	68	920	74	240
October	81	358	78	268	78	123
November	86	94	78	94	80	125
December	87	107	84	89	84	76

1) Mm. = Monatsmittel.

Tab. VII. **Die Erdtemperatur** in der Stadt Berlin in den Monaten Mai bis September der Jahre 1879 bis 1883.

In Graden nach C. — In Tiefen von 1/2, 1, 3 Meter.

In der Zeit:	In der Tiefe von:	1879. II. St.A.	1879. VII. St.A.	1879. St.A.	1880. II. St.A.	1880. X. St.A.	1881. IX. St.A.	1881. X. St.A.	1882. VII. St.A.	1882. X. St.A.	1883. VII. St.A.	1883. X. St.A.
	Lage der Stationen:	Friedrichstr. 12.	Gr. Frankfurterstr. 123.	Langestr. 29.	Friedrichstr. 12.	Lothringerstr. 21.	Hackescher Markt 2.	Lothringerstr. 21.	Gr. Frankfurterstr. 123.	Lothringerstr. 21.	Gr. Frankfurterstr. 123.	Lothringerstr. 21.
Mai.												
1. Mai	1/2 M.	7,4	7,0	9,8	10,2	10,6	6,6	8,2	11,0	11,2	10,1	9,1
	1 »	8,1	8,1	8,9	14,4	9,4	6,2	8,6	10,0	11,2	8,2	9,4
	3 »	8,5	7,5	8,3	7,8	7,4	5,9	9,4	8,0	10,7	6,2	9,6
15. Mai	1/2 »	8,5	9,5	10,2	10,7	12,3	9,6	9,8	11,2	10,6	12,8	12,1
	1 »	8,9	7,1	9,8	10,3	10,2	7,9	10,4	10,8	11,3	10,6	11,6
	3 »	8,7	7,7	8,9	9,4	8,1	7,2	10,1	8,8	11,3	7,2	10,2
Mon.Mitt. auf 1 1/2 M.		8,3	7,8	9,3	10,5	10,0	7,2	9,4	10,0	11,2	9,2	10,3
Juni.												
1. Juni	1/2 M.	13,2	13,7	—	13,5	14,1	15,0	15,0	18,0	15,6	17,7	16,2
	1 »	11,1	11,5	—	12,4	12,6	11,9	14,2	14,4	14,6	13,8	14,6
	3 »	9‘5	9,5	—	10,1	9,1	8,3	11,1	9,6	11,6	8,8	11,2
15. Juni	1/2 »	13,3	14,1	—	15,3	15,7	13,2	12,8	14,8	13,1	19,2	17,4
	1 »	11,2	12,8	—	13,0	13,4	12,2	13,3	14,5	13,8	16,5	16,6
	3 »	10,5	10,8	—	10,6	10,0	9,8	12,0	10,9	12,6	10,3	12,4
Mon.Mitt. auf 1 1/2 M.		11,5	12,1	—	12,5	12,5	10,7	13,1	13,7	13,6	14,4	14,7
Juli.												
1. Juli	1/2 M.	15,0	15,4	—	16,0	17,1	16,6	16,9	17,4	16,2	20,6	17,9
	1 »	13,5	13,8	—	14,2	15,2	14,2	16,2	15,8	15,7	16,6	16,6
	/3 »	11,4	10,9	—	11,7	11,0	10,4	12,6	11,5	13,0	11,7	13,2
15. Juli	1/2 »	13,8	14,0	—	17,1	19,4	18,6	18,9	19,4	17,4	21,5	20,2
	1 »	13,2	13,5	—	15,2	16,0	15,9	17,3	16,8	16,6	19,2	19,0
	3 »	12,1	11,8	—	12,4	12,0	11,5	13,4	12,4	13,7	12,8	14,4
Mon.Mitt. auf 1 1/2 M.		13,2	13,2	—	14,4	15,1	14,5	15,9	15,5	15,4	18,7	16,9
August.												
1. August	1/2 M.	14,8	16,0	—	16,8	17,6	17,9	17,6	18,0	17,1	17,7	16,6
	1 »	13,9	14,1	—	15,6	16,9	16,2	17,0	17,8	17,6	16,8	16,2
	3 »	11,9	12,2	—	13,5	13,1	12,6	14,3	13,6	15,0	13,6	14,5
15. August	1/2 »	15,6	16,0	—	17,2	17,8	16,4	16,0	20,8	17,8	18,4	16,1
	1 »	14,7	14,9	—	15,3	16,4	16,0	16,6	17,4	16,8	16,3	15,8
	3 »	12,6	12,3	—	13,1	13,8	13,2	14,6	14,0	14,7	13,6	14,6
Mon.Mitt. auf 1 1/2 M.		13,9	14,2	—	15,2	15,9	15,4	16,0	16,9	16,5	16,1	15,6
September.												
1. September	1/2 M.	15,9	16,1	—	16,9	19,2	15,7	15,8	16,4	14,8	20,2	17,6
	1 »	14,9	15,4	—	15,5	17,4	14,9	15,8	16,4	15,4	18,4	17,2
	3 »	12,8	13,0	—	13,4	13,7	13,2	14,4	14,2	14,8	14,0	14,9
15. September	1/2 »	15,1	15,0	—	16,3	17,5	15,2	15,4	17,8	16,0	18,6	16,8
	1 »	14,7	14,8	—	15,2	17,2	14,6	15,8	16,5	15,8	17,1	16,4
	3 »	13,1	13,2	—	13,7	14,2	13,1	14,5	14,1	14,6	14,3	15,0
Mon.Mitt. auf 1 1/2 M.		14,9	14,6	—	15,2	16,5	14,4	15,3	15,9	15,2	17,1	16,3

Tab. VIII. Im ersten Lebensjahre gestorbene Kinder — an **Darmkrankheiten** in den Jahren 1879 bis 1883 in Berlin.

Unterschieden nach Jahresmonaten und der Ernährungsweise.

Januar — ernährt mit:

Jahrgang.	Geschlecht.	Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	6	—	31		14	13	64
	w.	5	—	24		17	10	56
	Sa.	11	—	55		31	23	120
1880.	m.	5	—	16		7	10	38
	w.	7	—	13		7	9	36
	Sa.	12	—	29		14	19	74
1881.	m.	5	—	16	3	5	3	32
	w.	5	—	16	2	4	1	28
	Sa.	10	—	32	5	9	4	60
1882.	m.	3	—	12	1	6	2	24
	w.	6	—	9	1	2	4	22
	Sa.	9	—	21	2	8	6	46

Februar — ernährt mit:

Jahrgang.	Geschlecht.	Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	3	—	23		11	3	40
	w.	7	—	15		11	6	39
	Sa.	10	—	38		22	9	79
1880.	m.	4	—	13		7	5	29
	w.	6	—	11		2	8	27
	Sa.	10	—	24		9	13	56
1881.	m.	6	—	19	—	11	2	38
	w.	7	—	13	5	6	6	37
	Sa.	13	—	32	5	17	8	75
1882.	m.	4	—	18	—	9	5	36
	w.	1	—	14	3	8	—	26
	Sa.	5	—	32	3	17	5	62

März — ernährt mit:

Jahrgang.	Geschlecht.	Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	4	—	24		11	7	46
	w.	7	—	33		9	7	56
	Sa.	11	—	57		20	14	102
1880.	m.	2	—	18		10	17	47
	w.	5	—	21		7	9	42
	Sa.	7	—	39		17	26	89
1881.	m.	5	1	22	4	12	6	50
	w.	3	—	19	4	9	2	37
	Sa.	8	1	41	8	21	8	87
1882.	m.	4	—	46	1	13	3	67
	w.	3	—	37	4	12	3	59
	Sa.	7	—	83	5	25	6	126

April — ernährt mit:

Jahrgang.	Geschlecht.	Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	7	—	23		11	7	48
	w.	4	—	18		6	3	31
	Sa.	11	—	41		17	10	79
1880.	m.	5	1	38		13	7	64
	w.	3	—	36		9	13	61
	Sa.	8	1	74		22	20	125
1881.	m.	8	—	21	4	13	3	49
	w.	8	—	27	—	9	5	49
	Sa.	16	—	48	4	22	8	98
1882.	m.	13	—	26	—	12	9	60
	w.	9	—	33	1	4	6	53
	Sa.	22	—	59	1	16	15	113

Mai — ernährt mit:

Jahrgang.	Geschlecht.	Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	7	—	40		12	16	75
	w.	9	2	27		9	10	57
	Sa.	16	2	67		21	26	132
1880.	m.	12	—	88		30	15	145
	w.	18	—	88		24	6	136
	Sa.	30	—	176		54	21	281
1881.	m.	11	—	43	2	22	15	93
	w.	5	—	47	3	15	10	80
	Sa.	16	—	90	5	37	25	173
1882.	m.	13	—	57	2	14	16	102
	w.	6	—	51	4	15	5	81
	Sa.	19	—	108	6	29	21	183

Juni — ernährt mit:

Jahrgang.	Geschlecht.	Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	43	1	342		146	59	591
	w.	38	3	269		118	38	466
	Sa.	81	4	611		264	97	1057
1880.	m.	49	—	465		156	44	714
	w.	49	1	370		113	45	578
	Sa.	98	1	835		269	89	1292
1881.	m.	32	1	196	16	110	37	392
	w.	24	2	192	11	85	38	352
	Sa.	56	3	388	27	195	75	74
1882.	m.	32	1	237	18	96	21	405
	w.	34	3	215	11	84	23	370
	Sa.	66	4	452	29	180	44	775

Juli — ernährt mit:

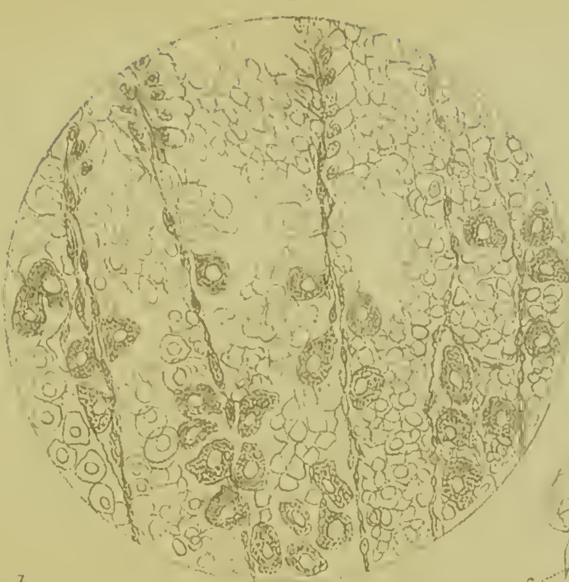
Jahrgang.	Geschlecht.	Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	59	1	388		193	63	704
	w.	45	—	374		163	55	637
	Sa.	104	1	762		356	118	1341
1880.	m.	105	—	551		189	41	886
	w.	63	2	484		161	29	739
	Sa.	168	2	1035		350	70	1625
1881.	m.	98	—	472	58	292	30	950
	w.	95	3	442	56	253	34	883
	Sa.	193	3	914	114	545	64	1833
1882.	m.	63	2	363	20	162	39	649
	w.	65	1	340	19	119	31	575
	Sa.	128	3	703	39	281	70	1224

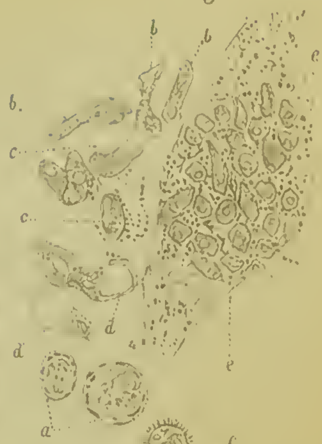
Jahrgang.	Geschlecht.	August ernährt mit: Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt	September ernährt mit: Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	46	2	216		138	30	432	34	—	137		73	26	270
	w.	42	—	231		111	26	410	26	—	117		73	27	243
	Sa.	88	2	447		249	56	842	60	—	254		146	53	513
1880.	m.	35	1	199		102	37	374	47	1	189		97	25	359
	w.	32	2	182		80	24	320	42	2	183		69	21	317
	Sa.	67	3	381		182	61	694	89	3	372		166	46	676
1881.	m.	43	1	187	17	129	13	390	11	—	55	5	27	12	110
	w.	35	—	159	24	102	20	340	13	—	47	6	33	11	110
	Sa.	78	1	346	41	231	33	730	24	—	102	11	60	23	220
1882.	m.	36	4	196	20	111	28	395	25	1	91	13	59	13	202
	w.	42	3	173	14	106	30	368	27	3	90	8	50	19	197
	Sa.	78	7	369	34	217	58	763	52	4	181	21	109	32	399

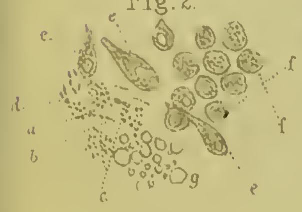
Jahrgang.	Geschlecht.	October ernährt mit: Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt	November ernährt mit: Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	24	—	49		38	26	137	8	—	23		8	8	47
	w.	16	1	67		31	14	129	5	1	18		7	6	37
	Sa.	40	1	116		69	40	266	13	1	41		15	14	84
1880.	m.	17	—	59		32	8	116	13	—	22		9	10	54
	w.	21	—	69		28	6	124	6	—	13		2	5	26
	Sa.	38	—	128		60	14	240	19	—	35		11	15	80
1881.	m.	7	—	32	1	12	9	61	8	—	15	2	9	1	35
	w.	9	1	21	2	16	5	54	5	—	25	2	8	1	41
	Sa.	16	1	53	3	28	14	115	13	—	40	4	17	2	76
1882.	m.	13	—	52	7	45	16	133	5	—	33	4	11	17	70
	w.	16	—	52	4	26	20	118	9	—	23	1	11	4	48
	Sa.	29	—	104	11	71	36	251	14	—	56	5	22	21	118

Jahrgang.	Geschlecht.	December ernährt mit: Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt	Ueberhaupt ernährt mit: Muttermilch	Ammenmilch	Thiermilch	Surrogat	gemischter Nahrung	nicht angegeben	überhaupt
1879.	m.	8	—	20		5	8	41	249	4	1316		660	266	2495
	w.	4	—	20		3	5	32	208	7	1213		558	207	2193
	Sa.	12	—	40		8	13	73	457	11	2529		1218	473	4688
1880.	m.	6	—	22		4	8	40	300	3	1680		656	227	2866
	w.	5	—	14		4	3	26	257	7	1484		506	178	2432
	Sa.	11	—	36		8	11	66	557	10	3164		1162	405	5298
1881.	m.	5	—	25	1	9	2	42	239	3	1103	113	651	133	2242
	w.	7	—	9	1	3	5	25	216	6	1017	116	543	138	2036
	Sa.	12	—	34	2	12	7	67	455	9	2120	229	1194	271	4278
1882.	m.	6	1	19	2	9	8	45	217	9	1150	88	547	177	2188
	w.	4	1	15	1	3	2	26	222	11	1052	71	440	147	1943
	Sa.	10	2	34	3	12	10	71	439	20	2202	159	987	324	4131



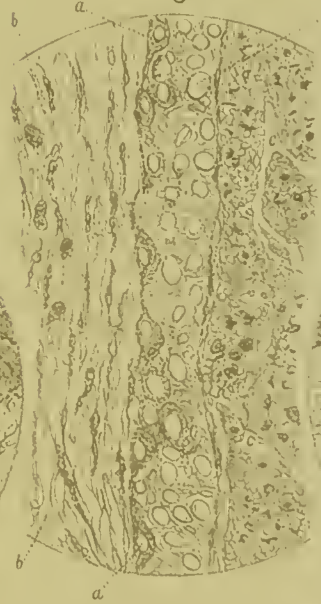




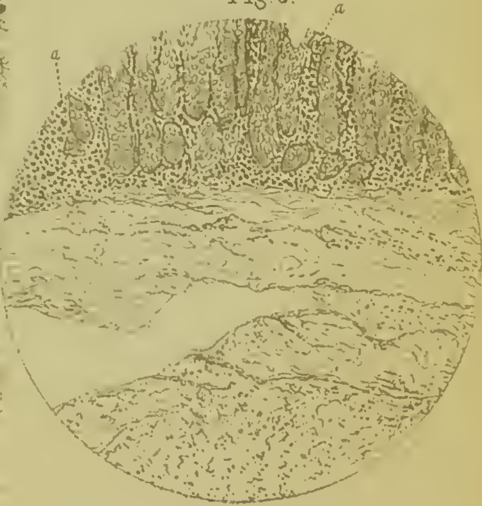


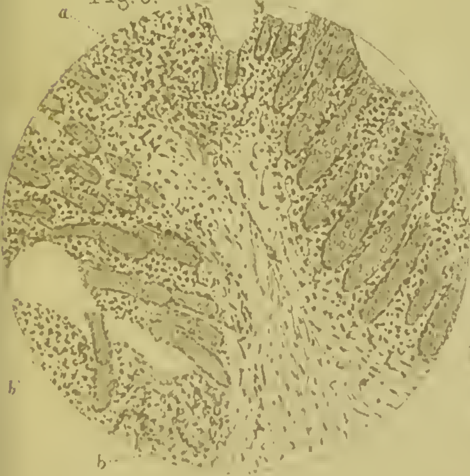


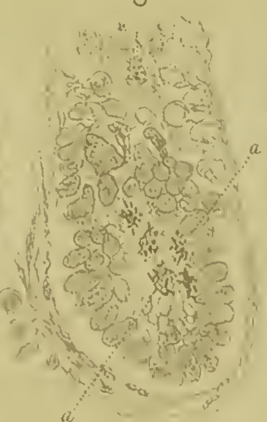














Verlag der H Laupp'schen Buchhandlung in Tübingen

Taf. II.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

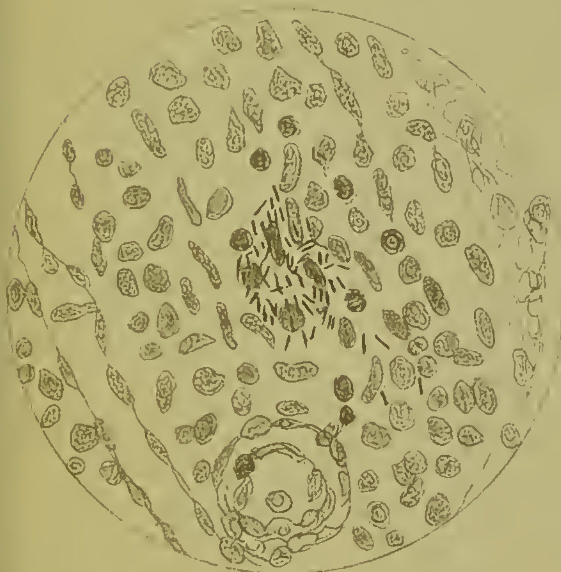


Fig. 4.

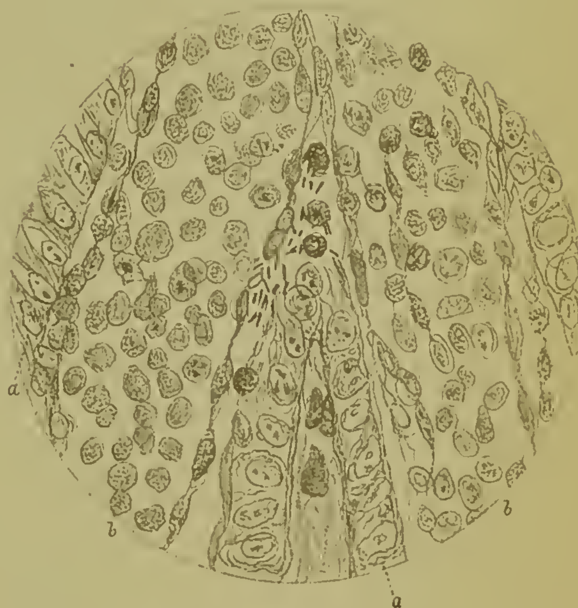


Fig. 5.

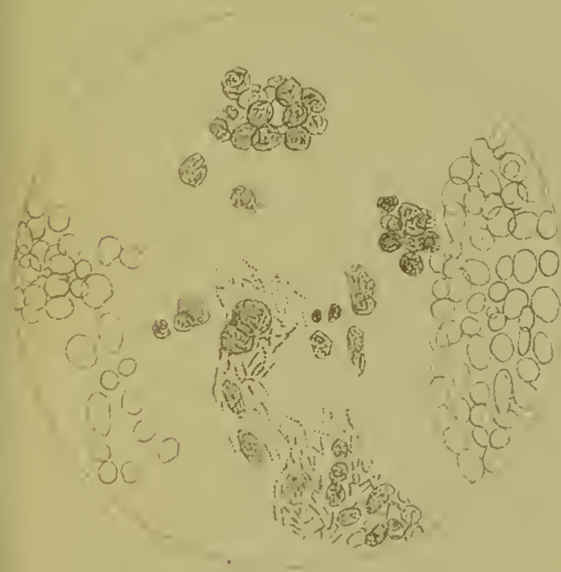
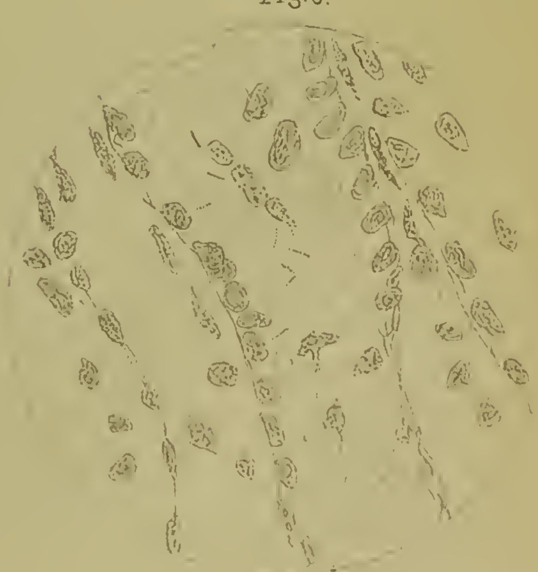


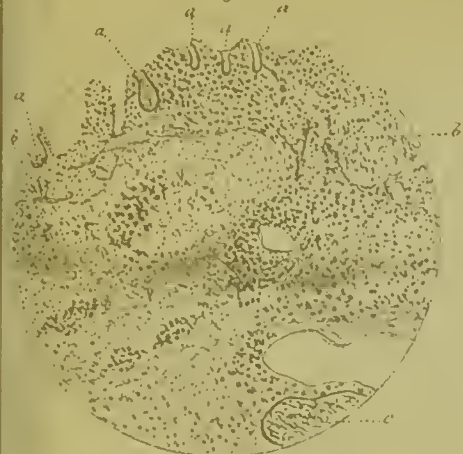
Fig. 6.



Ragin... del.

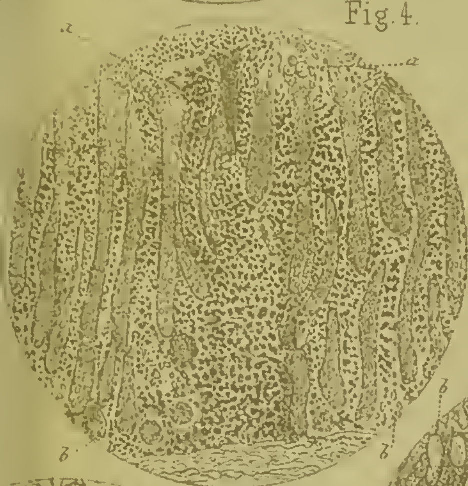
Baumann lith.

Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung in Tübingen.







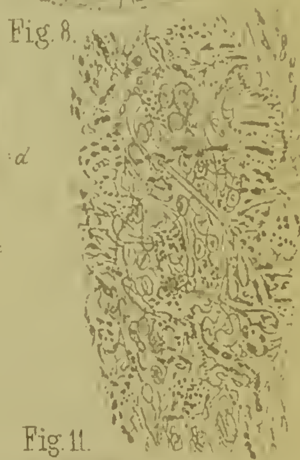


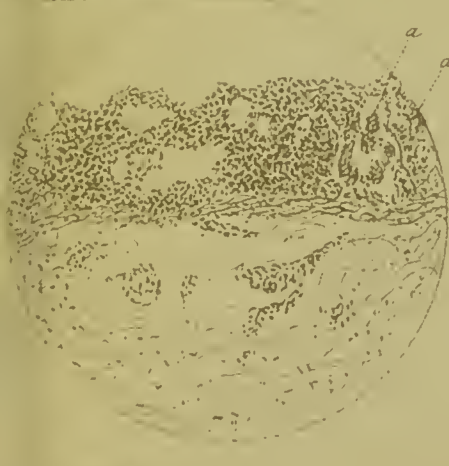


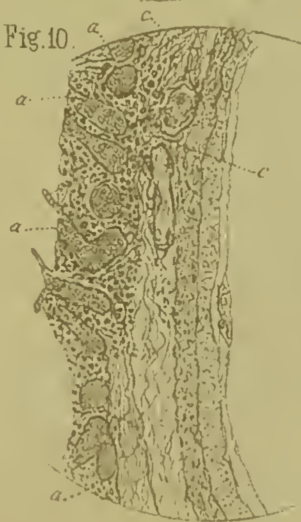


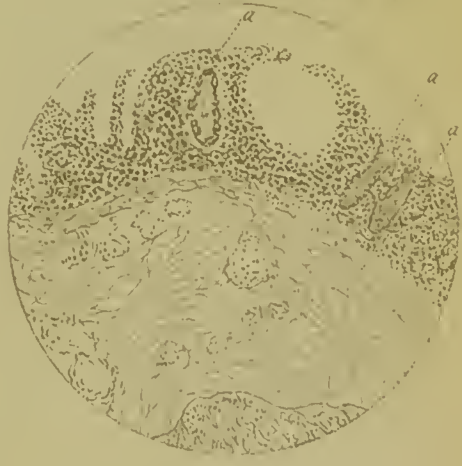












Verlag der H Laupp'schen Buchhandlung in Tübingen

Baumann lith

